



V. NITZULESCU

# Prevenirea și combaterea bolilor parazitare



NV/6

ȘTIINȚA PENTRU TOȚI

SERIA MEDICINĂ

## Prevenirea și combaterea bolilor parazitare

Prof. dr. doc. V. NITZULESCU



EDITURA MEDICALĂ

București — 1981

ȘTIINȚA PENTRU TOȚI

SERIA MEDICINĂ

4/4

Prevenirea și combaterea  
bolilor parazitare

Prof. dr. doc. V. NITZULESCU

COLECȚIA „ȘTIINȚA PENTRU TOȚI”

apare sub egida

CONSILIULUI NAȚIONAL

PENTRU ȘTIINȚĂ ȘI TEHNOLOGIE

București - 1981

Închin această carte memoriei  
adînc regretatei mele soții,  
doctor Georgeta Nitzulescu.

## Prefață

Obiectul cărții de față este acela de a lămuri populația asupra principalelor boli parazitare care se pot transmite pe cale orală și care pot fi încă întîlnite în țara noastră. Anchilostomiaza, boală deosebit de gravă și frecventă în trecut, mai ales în unele mine de cărbuni din Banat, a fost actualmente complet eradicată grație măsurilor energice luate de Ministerul Sănătății. O cităm fără să ne oprim asupra ei în această carte. De asemenea nu vor figura nici acele boli parazitare pe care nu le întîlnim la noi decît într-un număr infim de mic de cazuri, cum sînt opisthorchoza, dicroceliaza sau dipilidioza. Bolile parazitare de care ne vom ocupa în paginile ce urmează sînt și ele în marcată scădere în comparație cu trecutul. Ele trebuie însă complet lichidate pentru că toate reprezintă cauze de minare a sănătății și a puterii de muncă; așa cum vom arăta, unele dintre ele pot produce complicații extrem de grave. Dacă populația va cunoaște bine modul în care paraziții respectivi ajung în corpul nostru, îi va fi mult mai ușor să le evite și acesta e scopul urmărit de prezenta carte.

În ceea ce privește combaterea medicamentoasă a bolilor parazitare, cititorii ne vor ierta de a ne fi mărginit



doar la indicarea medicamentelor utile fără a intra în amănunte asupra dozelor necesare. În general medicamentele antiparazitare sînt substanțe toxice care trebuie mînuite cu atenție și grijă; deci pentru tratament e bine ca populația să se adreseze medicului, singurul în măsură să stabilească, după examinarea bolnavului, atît medicamentul cel mai potrivit cît și modul de a-l administra fiecărui bolnav în parte.

## AUTORUL

## Tabla de materii

Introducere . . . . .	7
Boli parazitare provocate de protozoare . . . . .	8
Giardioza . . . . .	8
Balantidioza . . . . .	15
Boli parazitare provocate de helminți cilindrici (nematelminți) . . . . .	20
Ascaridioza . . . . .	20
Trichocefaloza . . . . .	28
Oxiuriază . . . . .	33
Strongiloidoza . . . . .	42
Trichinelloza . . . . .	49
Boli parazitare provocate de viermi plați (plathelminți) . . . . .	55
Cestode . . . . .	55
<i>Tenia solium</i> și <i>Tenia saginata</i> . . . . .	57
<i>Diphyllobothrium latum</i> . . . . .	63
<i>Hymenolepis nana</i> . . . . .	68
<i>Hymenolepis diminuta</i> . . . . .	75
Hidatidoza (chistul hidatic) . . . . .	77
Trematode . . . . .	83
<i>Fasciola hepatica</i> . . . . .	83
Măsuri generale de evitare a răspîndirii elementelor parazitare . . . . .	87
Bibliografie . . . . .	93

...de la începutul anului 1950, când s-a început să se realizeze în România o serie de studii de cercetare asupra bolilor parazitare. Aceste studii au fost realizate de către specialiști din diferite domenii de activitate, care au avut ca scop identificarea și descrierea bolilor parazitare care afectează omul și animalele în România. Rezultatele acestor studii au fost publicate în diverse reviste științifice și în cărți de specialitate.

## Introducere

Paraziții sînt ființe care trăiesc la suprafața sau în interiorul corpului altor viețuitoare pe socoteala cărora se hrănesc întreaga lor viață sau numai o parte din ea. Gazda paraziților poate fi omul, dar și diversele animale domestice ori sălbatice. Uneori această gazdă tolerează bine prezența paraziților, în special cînd aceștia sînt mai puțin numeroși, alteleori însă, chiar și față de un număr mic de paraziți, gazda suferă și manifestă semne de suferință care constituie boala parazitara. În rîndurile care urmează ne vom ocupa de principalele boli parazitare ale omului, întîlnite în țara noastră.

Organul în care trăiesc paraziții — sau cum se mai zice „habitatul” — acelor paraziți care pot fi întîlniți în țară la noi este în primul rînd tubul digestiv. Locul al doilea îl ocupă paraziții tisulari care trăiesc în diferite viscere, în musculatură sau în țesutul celular subcutanat. Pînă nu de mult existau frecvent la noi paraziți ai globulelor de sînge producători de malarie (paludism). Această boală este azi eradicată la noi ca urmare a străduințelor depuse de Ministerul Sănătății prin Comisia specială de paludism condusă de regretatul acad. prof. Mihai Ciucă.

Din punctul de vedere al apartenenței lor zoologice unii paraziți sînt unicelulari. Aceasta înseamnă că organismul lor e constituit dintr-o singură celulă, deci face parte dintre protozoare. Alții sînt viermi cilindrici (nemathelminți) sau viermi plați (plathelminți). Aceștia din urmă se clasifică, la rîndul lor, în : *cestode* care reprezintă adevărate colonii liniare de indivizi ce se înșiruie unul după altul, și în *trematode* care reprezintă indivizi izolați. Descriindu-le pe scurt, pe parcursul expunerii care urmează, ne vom lămuri mai bine asupra acestor categorii zoologice.

### Boli parazitare provocate de protozoare

Dintre bolile provocate de paraziții protozoari vom expune giardioza și balantidioza ; prima din ele are sediul în intestinul subțire iar cea de a doua, în intestinul gros.

#### Giardioza

Giardioza este produsă de către *Giardia lamblia*, un parazit protozoar flagelat. Corpul său se deplasează cu ușurință grație prezenței a opt flageli care îl înconjură. Poședă doi nuclei ovalari, situați anterior. Nu măsoară în lungime mai mult decît a 50-a parte dintr-un milimetru (20 de mîimi de milimetru). Corpul său rotunjit și mai lat anterior, se atenuează progresiv spre partea posterioară care e foarte îngustă. Fața sa dorsală este gheboșată, pe cînd cea ventrală, este plată ; aceasta face ca parazitul să semene foarte bine cu o jumătate de pară tăiată în lung. Fața inferioară, în regiunea anterioară și ventrală prezintă o știrbitură rotundă și concavă care a fost considerată în mod eronat de unii autori ca un disc sugător. Dogiel îi atribuie rolul de ventuză prin care parazitul aderă de suprafața celulelor epiteliale intestinale (fig. 1).

*Giardia lamblia* trăiește în mod obișnuit în porțiunea anterioară a intestinului subțire (duodenul și începutul jejunului), deci în imediata apropiere a ficatului, organ care se resimte de toxinele parazitului și dă de multe ori semne de suferință în cursul giardiozei. Uneori — dar extrem de rar — poate pătrunde pe căile biliare. Bineînțeles că în acele cazuri suferința ficatului va fi cu atît mai mare.

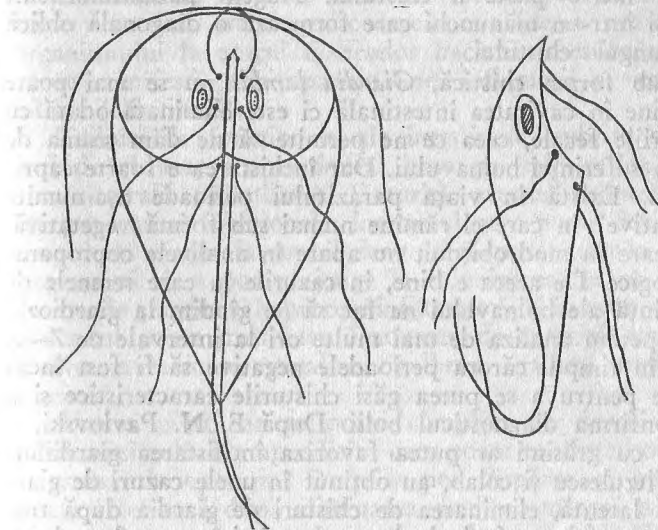


Fig. 1 — *Giardia lamblia*: în stînga — văzută din față ; în dreapta — văzută din profil.

Parazitul se înmulțește asexuat, prin diviziune binară longitudinală. Diviziunea începe cu extremitatea anterioară. După mai multe diviziuni asexuate *Giardia lamblia* se îmbracă într-o coajă chistică în interiorul căreia se mai divide binar încă o dată. Cît timp încă nu s-a divizat, vom mai vedea în chist cei doi nuclei. Dacă divizarea



Înăuntrul chistului s-a realizat, chistul va cuprinde patru nucleu, fie toți la un loc, într-unul din polii chistului, fie doi la unul din capetele sale și ceilalți doi la capătul opus. Chistul, de formă ovoidală, măsoară 10—13 microni/8—9 microni (un micron este egal cu o miime de milimetru). Corpul protoplasmatic al parazitului e de cele mai multe ori ușor retractat lăsând un spațiu gol, caracteristic, cel puțin într-o parte a chistului. Flagelii parazitului sînt strînși într-un mănunchi care formează o diagonală oblică în lungul chistului.

Sub forma chistică, *Giardia lamblia* nu se mai poate menține în cavitatea intestinală ci este eliminată odată cu materiile fecale, ceea ce ne permite să ne dăm seama de cauza suferinței bolnavului. Dar închistarea e foarte capricioasă. Există în viața parazitului perioade așa-numite „negative” în care el rămîne numai sub formă vegetativă, sub care în mod obișnuit nu apare în analizele coproparazitologice. De aceea e bine, în cazurile în care semnele de suferință ale bolnavului ne fac să ne gîndim la giardioză, să repetăm analiza de mai multe ori la intervale de 7—8 zile, în timpul cărora perioadele negative să fi fost încălecate pentru a se putea găsi chisturile caracteristice și a se confirma diagnosticul bolii. După E. N. Pavlovski, o dietă cu grăsimi ar putea favoriza închistarea giardiilor. V. Nitzulescu și colab. au obținut în unele cazuri de giardioză latentă, eliminarea de chisturi de giardia după tratament cu cloramfenicol. Avem totuși și în cursul unei perioade negative puțința de a găsi paraziții în forma lor vegetativă, prin tubajul duodenal. Paraziții vor putea fi găsiți în sucii duodenal și diagnosticați cu ușurință prin felul lor caracteristic de deplasare — cu smucituri bruște în care se avîntă de acțiunea violentă a celor opt flageli. Dar examinarea sucului duodenal trebuie făcută cît mai repede după efectuarea tubajului. Mai tîrziu mișcările paraziților devin din ce în ce mai încete pînă

dispar iar parazitul, care se dezagregă, poate scăpa observației unui microscopist mai puțin experimentat.

Boala pe care o provoacă giardiile depinde de numărul paraziților existenți. Cînd sînt foarte numeroși, depășind mii de exemplare pe cm<sup>2</sup> de mucoasă intestinală, pot provoca fenomene de malabsorbție care se adaugă celor de proastă digestie datorite toxinelor lor. Starea de malnutriție a gazdei are drept consecință scăderea rezistenței organismului la atacul diverselor bacterii intestinale, ceea ce se manifestă prin apariția unei inflamații a veziculei biliare (colecistită).

Tulburările funcționale ale intestinului subțire se pot extinde și asupra intestinului gros pe cale reflexă visceroviscerală (Vinnikov). Datorită acestor tulburări, la început numai funcționale, intestinul gros poate deveni cu timpul un mediu favorabil dezvoltării paraziților în stare vegetativă și se poate ajunge la colonizarea lui cu aceste forme ale giardiei și la procese inflamatorii și în acest organ. Bolnavul poate manifesta fenomene de enterită acută cu scaune numeroase, alcaline, galbene, galben-brune sau roșcate.

Uneori giardioza se poate complica cu dureri apendiculare simulînd o apendicită care poate conduce bolnavul pe masa de operație. Durerile pot dispărea și operația poate fi evitată după eliminarea medicamentoasă a paraziților. Asemenea cazuri au fost observate în Uniunea Sovietică de către Vinnikov, iar în țară la noi, de prof. dr. A. Rusescu și colab.

Dar toxinele giardiene pot avea și un răsunet la distanță manifestîndu-se prin fenomene alergice în organe foarte îndepărtate. Încă de mult au fost semnalate de către diverși autori (I. Barraquer, Michael Carroll și colab.) tulburări oculare în cursul giardiozei. Mai recent (1974) Maria Niculescu a comunicat cîteva observații noi de alergii oculare giardiene. Tratamentul specific contra giardiozei a dus la vindecarea leziunilor. Manifestări alergice

foarte frecvente în giardioză sînt urticaria și bronșita astmatiformă. Numeroși autori (Lepavyko în U.R.S.S., E. Seropian, G. Furtunescu la noi) au raportat cazuri demonstrative în acest sens. Medrea și Popescu au semnalat o miocardită cu manifestări de fibrilație atrială vindecată după tratament anti giardian.

Giardiile au și capacitatea de a potența manifestări alergice provocate de diverse alte alergene. Au fost citate cazuri de alergii la carne și lapte care a dispărut după eliminarea giardiilor (A. Păunescu-Podeanu, Scott Hales-tead și E. Sadun) și noi înșine am observat un caz de alergii la mirosul emanat de confere care împiedica o fetiță să se ducă în viligiatură la munte; fetița a scăpat de această manifestare alergică după vindecarea giardiozei.

Giardioza se capătă prin introducerea pe cale digestivă a chisturilor de *Giardia*. Acestea nu rezistă decît prea puțin timp la uscăciune. Deci nu se pot transmite prin praf. Suportă însă mai multe luni umezeala și apa, așa încît infectarea se poate realiza pe cale hidrică, cu o apă poluată. Chisturile pot fi aduse pe alimentele noastre și de către muște; acestea le pot lua direct din materiile fecale contaminate pe care s-au așezat înainte de a se așeza pe alimente. Cel mai frecvent mijloc de contaminare îl constituie însă „mîna murdară”. Unii dintre tovarășii de joacă ai copiilor pot să fie bolnavi de giardioză, deci îi pot infesta și pe ceilalți prin „mîna murdară”. Cu atît mai mult cînd copiii își oferă unul altuia diverse alimente (cornuri, prăjituri, bomboane) pe care le țin prin buzunare și le manipulează cu mîna murdară. Dar problema „mîinii murdare” nu se referă numai la copii. Chiar și persoanele adulte care, prin natura profesiei lor manipulează alimente ce se mănîncă fără prealabilă prelucrare termică (mezelari, cofetari, franzelari, bucătari), pot polua aceste alimente dacă mîna lor este murdară iar ei înșiși suferă de giardioză. Vom avea ocazia să revenim asupra acestui subiect și cînd vom

aborda alte boli parazitare. Importanța „mîinii murdare” face necesar controlul parazitologic periodic al lucrătorilor din alimentația publică.

**Combaterea giardiozei.** Tratamentul acestei boli este absolut necesar nu numai pentru că astfel se diminuează rezervorul de infestație din natură dar și pentru că — chiar și atunci cînd boala nu produce manifestări clinice și este perfect tolerată — balanța parazit-gazdă se poate modifica la un anumit moment prin scăderea întîmplătoare a rezistenței organismului-gazdă; ea poate căpăta atunci o înfățișare gravă, obligîndu-ne să aplicăm tratamentul în condiții mai dificile. Ceva mai mult : atunci cînd se confirmă prin analize de laborator că un membru al unei familii are giardioză, e necesar să ne interesăm îndeaproape dacă ceilalți membri ai familiei, care conviețuiesc în aceeași casă, nu suferă de aceeași boală ; în caz afirmativ, ei trebuie supuși tratamentului în același timp. Altminteri riscăm ca cel tratat și pentru moment vindecat să se reinfecteze de la cei care continuă să elimine chisturi de *Giardia*.

Unul din medicamentele care au dat rezultate foarte bune în tratamentul giardiozei este Mepacrina, dar acest medicament are dezavantajul de a se acumula în organism și de a se elimina greu. Or, în cantitate mai mare este hepato- și neurotoxic. Copiii tratați pot prezenta stare de excitație psihică manifestată prin logoree îngrijorătoare și alte semne de iritabilitate. Mepacrina trebuie administrată atent și numai după ce ne-am convins cu ajutorul probelor de disproteinemie de buna funcționare a ficatului, organul care trebuie să metabolizeze medicamentul.

Al doilea dezavantaj al Mepacrinei este că de foarte multe ori colorează pielea în galben. Colorația nu e datorată unei disfuncții hepatice ci depunerii colorantului acridinic la nivelul pielii. Această colorare produce asupra copiilor tratați și asupra părinților lor o impresie rea.



Pentru a răspunde acestor obiecții V. Nitzulescu și colab. au preconizat în 1962 metoda administrării discontinue a Mepacrinei, și anume: o zi de tratament e urmată de două zile de pauză pentru a lăsa timp unei părți din Mepacrina deja administrată, să se elimine. Cum sînt necesare cinci zile de tratament efectiv, urmează că ciclul total al unui tratament cu Mepacrină va dura 13 zile.

Cel de al doilea medicament care poate fi utilizat este Metronidazolul, introdus în tratamentul giardiozei de J. Schneider în 1961. Este cu mult mai bine tolerat decît Mepacrina și poate fi administrat fără grijă în condiții de tratament ambulatoriu. Rezultatele obținute cu Metronidazol au fost la început multumitoare, ceea ce a făcut ca acest medicament să înlocuiască repede Mepacrina și să devină în unele țări — cum este și țara noastră — medicamentul de elecție în tratamentul giardiozei. Dar s-a produs și continuă să se producă o rezistență din ce în ce mai mare a parazitului la Metronidazol, ceea ce impune creșterea continuă a dozelor, precum și prelungirea ciclului de tratament de la 5—7 zile la 10 zile.

Ca urmare există tendința de a se înlocui Metronidazolul cu alte medicamente, cu o formulă chimică foarte apropiată, dar față de care nu s-a produs o rezistență. Unul dintre acestea este Tinidazolul, cunoscut la noi sub numele de Fassigyn.

Se poate însă apela și la o altă alternativă — aceea a asocierii Metronidazolului cu un alt medicament giardicid, care administrat singur este mai puțin activ dar care în asociație cu Metronidazolul compensează, prin acțiune sinergică, ceea ce Metronidazolul pierdește datorită rezistenței dobîndite de giardii față de el. Acest medicament este Furazolidonul. Metronidazolul administrat împreună și în același timp cu Furazolidonul își recapătă vechea valoare și ne permite o administrare în doze mai mici și într-un ciclu de tratament mai scurt (de numai cinci zile) a ambe-

lor medicamente. În cursul administrării se exclud din alimentație alcoolul și bănzeturile fermentate.

Valoarea Metronidazolului poate fi de asemenea crescută prin acțiunea sinergică a eritromicinei propionil, medicament cu o valoare giardicidă mai redusă cînd este administrat singur dar care poate spori sinergic cu succes acțiunea metronidazolului (V. Nitzulescu și Arghir Popescu).

### Balantidioza

Balantidioza este o boală parazitară datorată parazitului protozoar ciliat *Balantidium coli* (fig. 2). Acesta este cel mai mare dintre paraziții protozoari ai omului.

Parazitează în intestinul gros (cecum și colon). Are formă ovoidală, mai atenuat anterior. A fost asemănat ca înfățișare cu un ou de găină, dar de dimensiuni microscopice. Măsoară în lungime 50—200 microni (poate deci ajunge pînă la a 5-a parte dintr-un milimetru), iar în grosime — 40—70 microni. Corpul său este acoperit de cili vibraționali foarte numeroși, dispuși în linii longitudinale, ușor oblice. Ante-

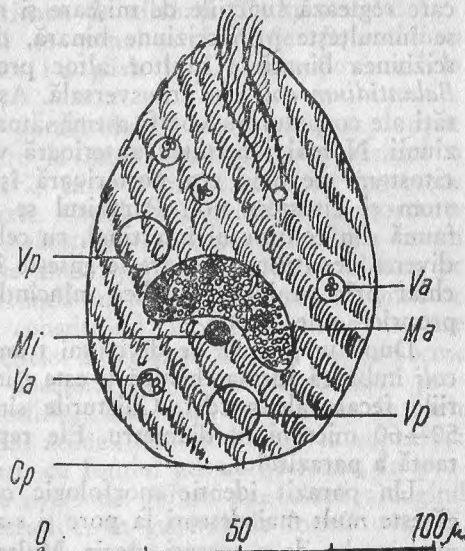


Fig. 2 — *Balantidium coli* (forma vegetativă).

rior prezintă un șanț lung (*peristomul*), garnisit cu cili mai lungi. În fundul peristomului se deschide orificiul bucal (*citostomul*). Protoplasma parazitului e împărțită într-o pătură externă, hialină (ectoplasma) și una internă, granulară (endoplasma) în care se găsesc numeroase vacuole alimentare și două vacuole contractile; dintre acestea, una se află pe la mijlocul corpului iar cealaltă în extremitatea posterioară unde se golește din când în când printr-un mic orificiu anal (*citopigiu*). În endoplasmă se găsesc doi nuclei, dintre care unul foarte mare, alungit și încovoiat ca o potcoavă; este macronucleul care dirijează funcțiile vegetative. În concavitatea realizată de macronucleu se găsește un al doilea nucleu, mult mai mic (micronucleul), care reglează funcțiile de mișcare și reproducere. Parazitul se înmulțește prin sciziune binară, dar spre deosebire de sciziunea binară a multor altor protozoare, aceea a lui *Balantidium coli* este transversală. Așadar cele două jumătăți ale corpului nu vor fi asemănătoare în momentul diviziunii. Numai jumătatea anterioară va poseda peristom și citostom, pe când cea posterioară își va reface un peristom și citostom noi. Parazitul se hrănește cu floră și faună din conținutul intestinal, cu celule de descumăție și diverse detritusuri pe care le găsește în jurul său și rareori chiar prin canibalism, adică mâncând forme mai mici ale propriei sale specii.

După un număr de diviziuni transversale, *Balantidium coli* îmbracă forma chistică și este eliminat odată cu materiile fecale ale gazdei. Chisturile sînt sferice și măsoară 50—60 microni în diametru. Ele reprezintă forma infestantă a parazitului.

Un parazit identic morfologic cu acel de la om se găsește mult mai deseori la porc și s-a pus întrebarea dacă nu e vorba de o aceeași specie. Multe din încercările de a trece parazitul experimental de la porc la voluntari umani nu au reușit. Totuși se pare că experimente stăruitoare și

cu material abundent de asemenea treceri trebuie să sfinșească prin a reuși, întrucît mulți bolnavi care au căpătat balantidioza au avut în prealabil ocazii numeroase — prin profesiunea lor — de a veni în contact strîns cu materialul intestinal porcin (mezeleri, cîrnătari, bucătari), ceea ce pledează pentru originea porcină a infestației lor. Aceasta înseamnă că dacă parazitul de la om, la început refractar, se adaptează greu la biocenoza intestinului uman, o poate totuși face. Odată însă ce acest prag a fost depășit, parazitul devine capabil să treacă cu ușurință de la om la om dînd naștere unor focare epidemice în acele aglomerări umane în care măsurile de igienă sînt deficitare; astfel au apărut focare epidemice în Brazilia, Venezuela sau în unele aziluri americane de alienați (Faust și colab.).

Aceeași problemă se pune și față de *Balantidium coli* pe care Awakian l-a găsit în Uniunea Sovietică la șobolani.

Rolul patogen al parazitului la porc nu se suprapune aceluia pe care îl are la om. Porcul face în general o afecțiune foarte ușoară, care se mărginește la fenomene generale de ordin toxic. Omul însă manifestă importante tulburări intestinale. *Balantidium coli* poate străbate la om mucoasa peretelui intestinal și, ajutat de hialuronidaza pe care o produce, se afundă în pătura submucoasă unde se înmulțește abundent, constituind cuiburi parazitare în care se aglomerează leucocitele. Se creează în felul acesta abcese submucoase de tipul abceselor „în buton de cămașă” produse de amibele histolitice, dar mult mai grave întrucît sînt mai întinse și mai adînci. Ele se deschid la suprafață formînd ulcerații mari, cu fundul adesea necrozat. În profunzime abcesele pot cuprinde pătura musculară ajungînd pînă la seroasă. Ulcerațiile, în general de formă ovalară, sînt dispuse transversal pe axul intestinului și uneori, prin confluența mai multor ulcerații învecinate, capătă aspect policiclic. Două grave complicații pot surveni: pe de o

parte hemoragia prin necrozarea și ruperea unor vase mai importante ale peretelui intestinal, pe de alta — perforația seroasei urmată de peritonită. Bolnavul prezintă diaree cu scaune numeroase, mucoase și striate cu sânge. Ele sînt alcaline, rău mirositoare și cuprind alimente rău digerate, puroi și sfacele de mucoasă. Se constituie astfel sindromul dizenteriei balantidiene cu dureri abdominale, în special dureri în bară, caracteristice (după Morenas) spasmelor colonului transvers. Pot apărea și tenesme datorită unei rectite care se asociază la inflamația colonului. Uneori boala se însoțește de febră datorată invaziei microbiene secundare favorizată de ulcerările mari ale mucoasei.

Prognosticul dizenteriei balantidiene este în funcție de rezistența bolnavului. După Strong, moartea poate surveni în 29% din cazuri (deci la aproape 1 din 3 bolnavi). Din 6 cazuri de dizenterie balantidiană din București de care avem cunoștință, unul s-a terminat cu exitus.

Crizele acute ale bolii pot fi uneori întretăiate de perioade de remisiune — caz în care afecțiunea capătă o înfățișare cronică.

Diagnosticul bolii se pune pe evidențierea în scaunele diareice a numeroase forme vegetative, foarte ușor de recunoscut la examenul microscopic după mărimea și mobilitatea lor. În scaunele formate sau semiformate apar chisturile care, în balantidioza umană sînt rare, spre deosebire de balantidioza porcînă unde sînt foarte numeroase. Există și în balantidioza cronică perioade negative de eliminare a chisturilor. În consecință examenul coprologic trebuie repetat la intervale de 5—10 zile. Pentru punerea în evidență a parazitismului latent, în cursul controalelor parazitologice făcute după tratament, bolnavul va primi cîteva zile un regim alimentar bogat în amidon (în scopul creșterii numărului de paraziți), precum și un purgativ salin.

*Prevenirea balantidiozei.* Chisturile de *Balantidium coli* sînt foarte rezistente în mediul extern dacă găsește un grad

ridicat de umezeală. În mediul umed și la umbră ele pot trăi două luni. Dacă mediul e uscat, nu trăiesc decît 1—2 săptămîni la umbră, deoarece sînt foarte sensibile la uscăciune iar la soare mor în cîteva ore (E. N. Pavlovski). Zarzavaturile crescute pe terenuri îngrășate cu materii fecale umane sau mai ales porcine pot avea pe ele chisturi de *Balantidium* dacă materiile fecale nu au fost în prealabil compostate; de asemenea dacă sînt irigate sau stropite cu o apă poluată cu materii fecale. Aceia care prin profesiunea lor manipulează intestine de porci (cîrnatari, mezelari, bucătari) trebuie să fie avertizați asupra pericolului la care sînt expuși. Ei trebuie să-și facă munca cu deosebită atenție pentru a evita parazitoza. Cum și muștele pot transporta pe perişorii lor și pot depune pe alimente chisturile infecțioase, măsurile de dezmuștizare trebuie să intre și în profilaxia balantidiozei. Măsurile de profilaxie trebuie să includă de asemenea deratizarea, deoarece șobolanii pot găzdui în tubul lor digestiv un parazit identic pe care l-ar putea transmite omului prin chisturile din materiile lor fecale.

*Tratamentul.* Nu se poate vorbi de nici un tratament specific în balantidioză. Uneori boala răspunde foarte bine la unele medicamente arsenicale cum sînt carbarsonul sau difetarsonul (Bemarsalul). Alteori acestea rămîn ineficace și trebuie să recurgem la altele. Hamțov a arătat că oxitetraciclina precum și clortetraciclina, chiar în doză relativ mică de 0,400 g pe zi, într-un ciclu de 10 zile, a putut vindeca balantidioza. Metronidazolul în doze mari poate de asemenea vindeca boala. Am avut ocazia să urmăresc tratarea cu succes a unui caz de dizenterie balantidiană relativ ușoară cu 2 grame (8 comprimate) de Metronidazol pe zi, 10 zile consecutiv. L. M. Gordeeva și B. I. Yusupova au arătat că Metronidazolul acționează sinergic cu Monomicina (preparatul sovietic sinonim cu Paramomicina)



atunci cînd cele două medicamente sînt administrate împreună, ele potențindu-se reciproc. Aceleași bune rezultate se pot obține, după autorii sovietici citați, prin tratament asociat cu Furazolidon și Monomicină.

*Influența regimului alimentar.* Mai mulți autori atribuie o influență favorabilă dietei lactate și mai ales cazeinate în tratamentul dizenteriei balantidiene.

## Boli parazitare provocate de helminți cilindrici (nemathelminți)

### Ascaridioza

Ascaridioza este boala produsă de viermele cilindric (nemathelminț) *Ascaris lumbricoides*. Habitatul parazitar al ascarizilor este intestinul subțire.

*Morfobiologie.* Femela de *Ascaris* măsoară 20—30 cm lungime și 5—6 mm grosime. În rare cazuri poate însă depăși în lungime 40 cm. Ambele sale extremități sînt drepte și mai atenuate (mai ales cea anterioară). La unirea treimii anterioare cu cea mijlocie prezintă o ușoară gîtuitură transversală. Masculul măsoară 12—17 cm lungime și 4 mm grosime. Extremitatea lui posterioară e curbată în formă de cîrjă. Orificiul bucal al ascarizilor este mărginit de trei buze chitinoase dințate pe margini, prin care viermele poate produce leziuni adînci și persistente (fig. 3).

Femela depune, unul cîte unul, numeroase ouă ovalare care măsoară 60—75 pe 40—60 microni. Ele sînt acoperite de o coajă chitinoasă groasă, alcătuită din straturi concentrice, înconjurată de o pătură albuminoasă mameionată, foarte caracteristică. Masa protoplasmatică internă, nedivizată, este sferică, lăsînd liber un spațiu anterior și posterior, delimitate de forma ovalară a oului. În cazurile în

care nu există în intestin decît femele, acestea vor depune ouă nefecundate (deci incapabile de a evolua). Ele se recunosc prin aceea că sînt mai alungite putînd ajunge la 75—95 pe 40—45 microni, au un înveliș albuminos mameionat foarte dezvoltat, o coajă chitinoasă mai subțire, iar masa protoplasmatică internă ocupă în întregime spațiul ovalar lăsat de coaja chitinoasă.

Evoluția ouălor fecundate începe abia după eliminarea lor în mediul extern în care, în condiții prielnice de umezeală și temperatură, se formează în ou o larvă vermiformă infestantă. Timpul necesar dezvoltării acestei larve depinde de condițiile mediului extern și poate varia de la două săptămîni la cîteva luni. Așadar ascaridioza nu este o boală cu contagiune directă, de la om la om, iar transmiterea ei este în funcție de condițiile pe care oul le găsește în mediul extern.

Cînd ouăle cu larvă infestantă sînt înghițite de o nouă gazdă, larva din interior se eliberează și străbate peretele tubului digestiv. Ea ajunge prin circulație în ficat, unde crește în decursul celor cca patru zile, cît rămîne aici. Din ficat trece în plămîni, unde își continuă creșterea și

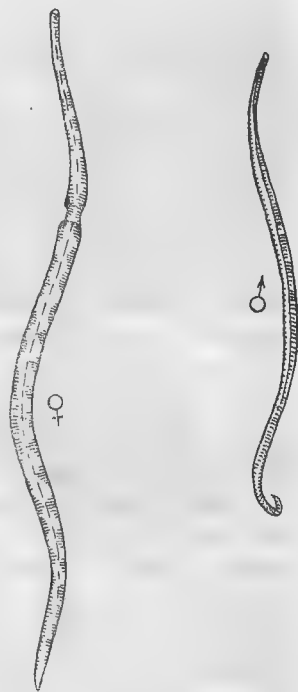


Fig. 3 — *Ascaris lumbricoides*: în stînga — femela; în dreapta — masculul (după Jammes).

rămâne circa 6 zile. Străbate apoi în interiorul alveolelor pulmonare și se ridică pe arborele respirator pînă în fundul gîtului de unde este înghițită; astfel ajunge în intestinul subțire unde se transformă în vierme adult. Din momentul în care s-a produs infecția pînă se ajunge la faza de vierme adult capabil de a produce ouă, trec circa două luni și jumătate (Podiapolskaia).

Există așadar în cursul ascaridiozei două stadii parazitare: primul este stadiul larvar — în cursul lui larvele se găsesc în ficat și în plămîni; al doilea este stadiul intestinal — în decursul lui viermii devin adulți.

*Rol patogen.* În cursul primului stadiu larvele pot determina fenomene de congestie pulmonară a căror gravitate e în raport cu numărul paraziților. Radiologic se observă umbre pulmonare fugace însoțite de eozinofilie sanguină ridicată (aceasta constituie fenomenul Loeffler). Clinic se poate ajunge pînă la fenomene grave de pneumonie verminoasă.

În habitatul lor intestinal, viermii adulți exercită o acțiune spoliatoare, toxică, mecanică și bacteriferă. Ei se hrănesc cu chim intestinal furînd din hrana pregătită pentru noi. În anumite momente fiziologice însă ei simt nevoia unui plus de hrană și atunci pot rani cu buzele lor chitinoase mucoasa intestinală pentru a se hrăni și cu sînge (J. Guiart). S-a emis și părerea că uneori se hrănesc cu straturile superficiale ale mucoasei intestinale pe care o răzuiesc cu buzele lor chitinoase. Ei mai pot ataca mucoasa intestinală cu aceste buze și pentru a se menține mai solid în intestin, deși în general stau aici îndoiindu-se în arc și sprijinindu-se cu ambele capete pe pereții intestinali (fig. 4).

Rolul lor spoliator este completat de neutralizarea fermentilor noștri digestivi, pe care o realizează prin toxinele lor, ceea ce duce la fenomene de maldigestie și malnutriție. Prin toxinele lor, ascarizii pot influența la dis-

tanță funcționarea unor organe îndepărtate. Cele mai importante sînt tulburările pe care le produc în sfera sistemului nervos central. Se citează în ascaridioză convulsii epileptiforme, tulburări meningeale cu apariția unui număr ridicat de leucocite în lichidul cefalorahidian, cefalee, insomnie, vărsături și creșterea temperaturii. Toxinele ascaridiene pot trece în laptele femeii care alăptează producînd sugarului tulburări digestive.

Foarte impresionante sînt unele tulburări de ordin mecanic. Se citează numeroase cazuri de ocluzie intestinală cauzată de împletirea între ei a mai multor ascarizi, în gheme care se opun liberei circulații a conținutului intestinal (fig. 5). Într-un caz publicat de regretatul profesor Paul Anghel, un singur ascarid de dimensiuni mari a provocat răsucirea unei anse intestinale. Celelalte anse s-au

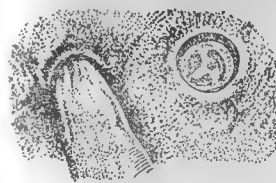


Fig. 4 — Urma lăsată pe mucoasa intestinală de un ascarid (după J. Guiart).

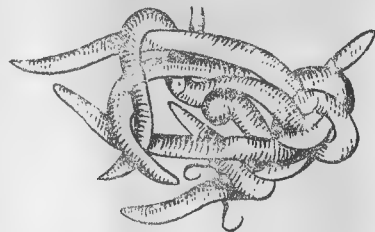


Fig. 5 — Ghem de ascarizi capabil să provoace ocluzie intestinală (după R. Blanchard).

îngrămădit deasupra și s-a realizat un volvulus care a dus bolnavul pe masa de operație.

Tot între fenomenele de ordin mecanic trebuie amintită tendința acestor viermi de a părăsi cavitatea intestinală și de a rătăci în diverse organe (așa-numitul „era-

tism ascaridian"). Ei manifestă o deosebită predilecție de a se insinua prin suturile chirurgicale trecând în peritoneu, fapt care impune evitarea operațiilor pe intestin în prezența ascarizilor (deci ei trebuie eliminați în prealabil). De asemenea ascarizii au tendința de a staționa în ansele herniare din care trec în sacul herniar, unde produc abcese septice. Și mai gravă decât aceasta este pătrunderea lor în ficat și traumatizarea consecutivă a țesutului hepatic sau ridicarea lor pînă în fundul gîtului; de aici coboară pe căile respiratorii în plămîni, unde produc leziuni mortale (fig. 6, 7). Ascarizii pot pătrunde parțial în apendice, în care pot provoca un sindrom dureros prin iritarea filete-



Fig. 6 — Ascarid pătruns în ficat. Piesă din Colecția de parazitologie N. Leon (după N. Leon — „Parazitismul animal“).

Fig. 7 — Ascarid pătruns în plămînul unui copil. Piesă din Colecția de parazitologie N. Leon (după N. Leon — „Parazitismul animal“).

lor nervoase ale acestui organ sau chiar o apendicită adevărată cu inflamarea apendicelui, dat fiind rolul lor toxic și bacterifer.

**Răspîndirea pe sol a ouălor de ascarizi.** Ouăle de ascarizi sînt eliminate (ca ouă nesegmentate) în mediul extern odată cu materiile fecale (fig. 8). În cazurile în care materiile fecale sînt depuse în fundul grădinii, pe cîmpie sau oriunde altundeva decît ar fi trebuit să fi fost depuse (adică în latrine bine construite și bine amplasate), ouăle vor fi împrăștiute pe suprafețe întinse de teren de către apele de ploaie care spală solul. Ele vor mai putea fi răspîndite de animalele coprofille, domestice sau sălbatice (cîini, șobolani, găini, gîndaci) ori de muște. Ouăle de *Ascaris* rezistă la uscăciune, deci pot fi încorporate în praf și răspîndite de curenții de aer. În regiunile în care ascaridioza este frecventă, întregul sol poate fi considerat poluat cu aceste ouă, într-un grad mai mare sau mai mic. Unele din ele pot fi însă distruse de către razele solare. Șihobolova

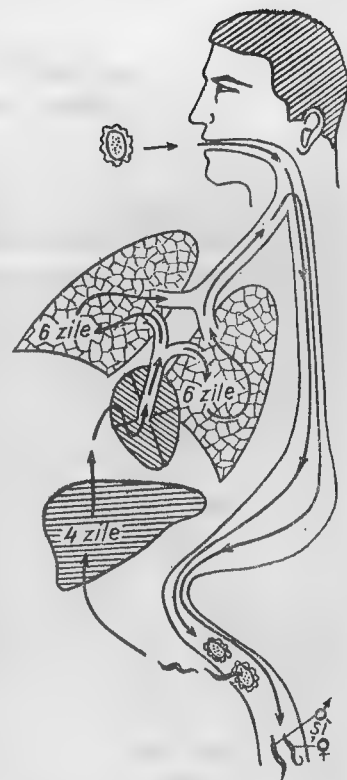


Fig. 8 — Reprezentare schematică a ciclului perienteric al ascaridului: 1 — oul cu larvă infestantă e introdus în tubul digestiv; 2 — în intestin larva iese din ou și străbate peretele intestinal; 3 — ea ajunge cu circulația în ficat, unde rămîne 4 zile; 4 — prin venele suprahepatice ajunge în cordul drept; 5 — prin artera pulmonară ajunge în plămîni, unde rămîne 8 zile; 6 — larva trece în alveolele pulmonare și se urcă pe trahee; 7 — larva, înghițită, coboară tubul digestiv și ajunge din nou în intestin; 8 — aici se va transforma în adult.



și Gorodilova au dovedit prin cercetări experimentale că razele solare nu acționează numai prin efectul lor termic și desicant, ci și prin radiațiile ultraviolete pe care le conțin. Efectul termic al razelor solare poate fi intensificat dacă punem deasupra solului plăci de sticlă sau foi de celofan (S. L. Alf) care rețin razele infraroșii reflectate și înmagazinează sub ele o mare cantitate de căldură, capabilă să omoare ouăle de helminți.

Ouăle de *Ascaris*, care au fost depuse în haznalele latrinelor, nu-și pot continua evoluția atâta timp cât se găsesc într-un mediu care le este neprielnic, astfel că încet-încet își pierd viabilitatea. Z. G. Vasilikova a arătat că ele sfârșesc prin a muri. După această autoare, după 8 luni abia 5% din ele mai trăiau, păstrându-și capacitatea de evoluție dacă erau transferate într-un mediu prielnic. După aceste 8 luni, toate ouăle erau moarte. Reiese din aceste cercetări că materiile fecale păstrate în gropi închise se deshelmintizează de la sine în curs de 8 luni, interval după care ele pot fi utilizate ca îngrășământ agricol fără frica de a provoca răspândirea ascaridiozei.

Pentru a se ajunge la o distrugere mai rapidă a ouălor din materiile fecale se poate utiliza metoda compostării. Ea constă în așezarea acestor materii în straturi suprapuse cu o grosime de 10—15 cm, alternând cu alte straturi de aceeași grosime din alte substanțe organice ca bălegar, turbă, gunoi menajer și altele. În aceste composturi se dezvoltă bacterii termogene care ridică temperatura la 60°, la care sînt omorîte toate ouăle de helminți conținute.

Un sistem mai perfecționat de compostare este acela al depunerii acestor straturi de substanțe organice în camere special construite, numite „camere biotermice” în care composturile se sterilizează la temperaturi mai ridicate și într-un timp mai scurt (Anastasiev).

Materiile fecale depuse în haznalele *water-closetelor* din locuințele urbane, care sînt legate la sistemul de cana-

lizare, sînt luate în conductele de canalizare și sfîrșesc prin a ajunge în diverse râuri în care se deversează aceste conducte. După cum au arătat cercetările făcute de numeroși autori sovietici, numărul de ouă de ascarizi din aceste râuri crește de circa 9 ori în aval de locurile de deversare a conductelor de canalizare. Rîurile se încarcă cu ouă de ascarizi și atunci cînd trec prin cantierelor mai populate ale orașului.

Antrenate cu apă, ouăle sfîrșesc prin a cădea la fundul albiei, după ce parcurg o distanță mai mare (cîtiva kilometri) sau mai mică în raport cu viteza de curgere. La fundul albiei se vor embriona într-un timp ce depinde de temperatura și cantitatea de oxigen pe care o găsesc aici. Dacă pe parcurs aceste ape „helmintizate” sînt utilizate la irigarea terenurilor destinate culturilor de zarzavaturi, ele vor putea depune o bogată zestre de ouă de ascarizi, în cazul că nu se vor lua măsuri speciale ca: interpunerea pe parcurs a unor bazine de decantare, scăderea vitezei de curgere, trecerea apelor de irigare prin filtre de nisip sau irigarea subterană prin tuburi ciuruite.

Multiplele posibilități de răspîndire pe sol pe care le au oule de ascarizi ne obligă a considera solul ca fiind posibil poluat cu aceste ouă; în consecință fructele și legumele care au fost în contact cu solul și urmează a fi consumate în stare crudă, trebuie bine spălate sub jet de apă rece și apoi sub jet de apă fierbinte pentru a fi debarasate de ouăle de *Ascaris* (și în același timp și de alți helminți) cu care s-au putut contamina de pe sol.

*Tratamentul.* Pericolul ca în condiții imprevizibile ascarizii să manifeste o eventuală tendință la eratism, ne obligă să începem cît mai neîntîrziat tratamentul contra acestui parazit, iar în cazurile în care cineva e infestat cu mai multe specii de paraziți printre care și ascaridul, să dăm prioritate tratamentului ascaridiozei.

Dintre medicamentele utilizabile în ascaridioză s-a renunțat azi la santonină, considerată pînă nu de mult ca fiind tratamentul de elecție. Santonina a fost înlocuită cu piperazina. În farmaciile noastre se găsește hidratul de piperazină sub formă de sirop și adipatul de piperazină sub formă de comprimate. Poate produce, dar rareori, fenomene de alergii care să oblige la întreruperea tratamentului. În doze prea ridicate poate provoca fenomene de iritație nervoasă și renală. Este necesar ca înainte de începerea tratamentului să se facă analiza urinei. Dacă rezultatul nu e perfect satisfăcător, tratamentul se va întovărăși de un regim alimentar lipsit de sare. Ciclul de tratament durează 4—5 zile.

Piperazina este astăzi înlocuită tot mai mult cu levamizol, care se găsește în farmaciile noastre sub denumirea de Decaris. Se prezintă în comprimate mici (0,050 g pentru copii) și mari (0,150 g, pentru adulți). Este foarte bine tolerat și are avantajul că tratamentul se aplică în priză unică, o singură zi. Peste cîteva zile se poate administra o a doua doză asemănătoare. Are însă dezavantajul că nu acționează în același timp și asupra oxiurilor, care sînt foarte adesea asociați cu ascarizii, așa cum o face piperazina.

### Trichocefaloza

Trichocefaloza este boala provocată de prezența viermelui parazit nematelmint *Trichuris trichiura* (sinonim: *Trichocephalus trichiura*).

**Morfobiologie.** Este un vierme cilindric relativ mic — nu depășește în lungime 5 cm. Principalul său caracter morfologic distinctiv constă în aceea că are corpul împărțit în două porțiuni net deosebite prin grosimea lor: o porțiune anterioară foarte lungă și foarte subțire („ca un fir de păr”), care conține esofagul și la al cărei capăt anterior

se găsește orificiul bucal, urmată aproape brusc de o porțiune posterioară mai scurtă și mult mai groasă, în care se găsesc intestinul și organele de reproducere, porțiuni cu diametrul de 0,7—1 mm. Raportul de lungime dintre porțiunea subțire și cea groasă este de 4 la 2 la femelă și 3 la 2 la mascul. Masculii se recunosc ușor prin aceea că extremitatea lor posterioară e recurbată în cîrjă (fig. 9).

Numele de gen corect al acestui parazit este „Trichuris”, ceea ce înseamnă „cu coada ca un fir de păr”, și corespunde unei vechi concepții eronate după care porțiunea subțiată ar reprezenta coada viermelui. Cuvîntul „trichocefal”, care înseamnă „cu capul ca un fir de păr”, este etimologic mai just și continuă să aibă o largă întrebuintare, urmînd să înlocuiască în vorbirea curentă pe acela mai vechi de *Trichuris*, care are prioritate, și deci abătîndu-se prin aceasta de la legile nomenclaturii zoologice.

Habitatul parazitar al trichocefalului este intestinul gros (coecum și colonul). El trăiește bine fixat de peretele intestinal în a cărui mucoasă se introduce uneori adînc pînă la submucoasă, cu întreaga sa porțiune subțire. Numai extremitatea anterioară a acestei porțiuni are o poziție va-

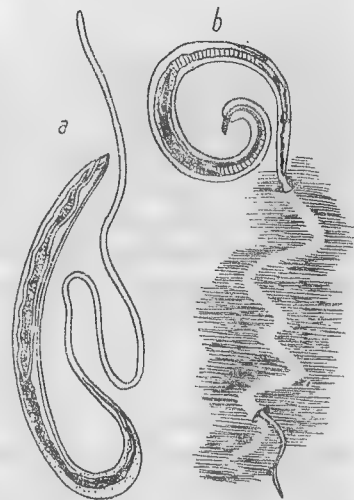


Fig. 9 — Trichocefalul: în stînga — femela; în dreapta — masculul introdus cu întreaga sa porțiune anterioară în mucoasa intestinală (cu excepția extremității ei anterioare) (după Leuckart).

riată : cînd înfiptă și ea în mucoasă (atunci cînd parazitul se hrănește cu sînge), cînd reintrată în lumenul intestinal (cînd parazitul se hrănește cu chim intestinal). Problema hrănirii trichocefalului cu sînge a fost la început controversată. Ea a putut fi confirmată de mai mulți autori care au avut șansa să găsească uneori la autopsie trichocefali încă plini cu sînge (J. Guiart). „Extremitatea posterioară a corpului, în general de formă cilindrică, devenise net ovoïdală și simula prin formă și culoare aspectul abdomenului unei femele de țîntar plin cu sînge” (J. Guiart).

*Rolul patogen* al trichocefalilor depinde de numărul lor. După Podiapolskaia, în trichocefaloză există un *paralélism* deplin între numărul paraziților și gravitatea afecțiunii „așa cum nu se observă în nici o altă helmintiază”. Or, la noi în țară acest număr este în general foarte mic în majoritatea cazurilor. Într-o cercetare pe care am făcut-o mai de mult, am studiat numărul trichocefalilor existenți în *coecum* la 30 de cadavre de la morga unui spital. Am găsit în aceste cercetări trichocefali în 26 de cazuri, adică într-un procent foarte ridicat, de 86,6, dar în nici unul din cazuri numărul lor nu trecea de 7 exemplare. În cele mai multe cazuri era de 3—4 exemplare. Un număr atît de redus de trichocefali nu este capabil să dezlănțuiască manifestări clinice.

Atunci însă cînd trichocefalii se află în număr ridicat (putînd ajunge la sute de exemplare), pot da naștere unor manifestări clinice grave prin acțiunea lor traumatică, bacteriferă, iritativă și toxică.

Prin acțiunea traumatică și bacteriferă ei pot favoriza introducerea, în leziunile pe care le produc în mucoasa intestinală, a microorganismelor patogene din jurul lor. I. Mecinikov și J. Guiart i-au incriminat de a favoriza producerea febrei tifoide și a dizenteriei, precum și de a produce infecții localizate cum este inflamaarea apendicelui,

cu atît mai ușor cu cît ei trăiesc în imediata apropiere a acestui organ.

Prin acțiunea lor toxică, pot provoca anemie ; de aceasta este responsabilă componenta hemotoxică prezentă în toxinele tuturor viermilor hematofagi (Weinberg). De asemenea pot provoca fenomene nervoase, consecință a acțiunii componente neurotoxice (cefalee, amețeli uneori de tip Menière, convulsii, fenomene meningeale). Prin acțiunea lor iritativă și toxică, trichocefalii pot influența numeroșii interoceptori chimici și mecanici din regiunea cecală în care trăiesc, iar pe cale reflexă viscero-viscerală această influențare se transmite la organe îndepărtate. Bîkov și elevii săi au arătat că se pot produce pe această cale tulburări în circulația vaselor din pereții stomacului, care local vor fi mai slab nutriți, favorizîndu-se producerea și întreținerea de ulcere gastrice. Gorșkova a arătat că pe aceeași cale viscero-viscerală trichocefalii pot influența și buna funcționare a ficatului și pot produce diskinezii biliare.

*Prevenirea trichocefalozei.* Ca și ascarizii, trichocefalii sînt „geohelminți” (termen cu care K. I. Skriabin denumește helminții ale căror ouă se dezvoltă pe sol). Ei se dobîndesc prin ingerarea acestor ouă numai după ce pe sol s-a format în ele larva infestantă. La fel ca și ouăle de *Ascaris*, ouăle de Trichocefal se găsesc răspîndite pe sol și pe fructele și legumele care au venit în contact strîns cu solul poluat. De aceea aceste fructe și legume trebuie bine spălate cu apă de robinet și cu apă fierbinte dacă sînt destinate a fi consumate în stare crudă. Ouăle de trichocefali cu larva bine dezvoltată suportă bine uscăciunea și rămîn vii, încorporate în praful de pe drum (Podispolskaia). Infecția s-ar putea răspîndi deci și pe cale inhalatorie.

Pe cîtă vreme însă ascanidioza este mai frecventă în regiunile rurale, trichocefaloza e mai răspîndită printre



locuitorii orașelor. După cercetările făcute de N. P. Șiho-balova și L. I. Gorodilova, ouăle de trichocefali sînt mai rezistente la radiațiile ultraviolete din razele solare decît cele de *Ascaris*. Ele găsesc însă pe unele soluri un factor nociv care face ca în anumite regiuni trichocefaloza să nu se poată răspîndi. Acest factor frenator al evoluției trichocefalului, a cărui existență am avut ocazia să o constatăm urmărind cu atenție unele statistici de răspîndire a helmintiazelor în țară la noi, nu este încă precizat. Am putut constata însă, prin cercetări efectuate în 1958 (împreună cu dr. Angela Sorescu și dr. Dan Panaitescu), un fenomen foarte curios — acela al ecloziunii spontane a larvelor din ouăle de trichocefali, fenomen care mai fusese semnalat înaintea noastră de către Khouri (fig. 10). Deși Davaine remarcase încă de mult că ouăle de trichocefali cu larvă infestantă pot să trăiască ca atare un timp înde-

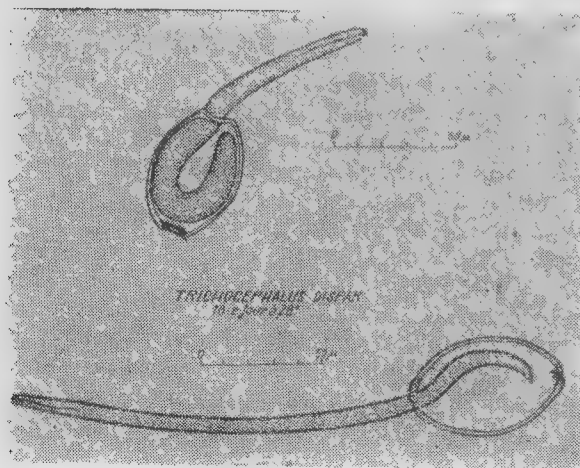


Fig. 10 — Ecloziunea spontană a larvei de trichocefal (după V. Nitzulescu, Angela Sorescu și D. Panaitescu).

lungat (chiar și cinci ani), am observat că unele ouă suferă amolirea parțială a cojii lor dure și dispariția celor două dopuri albuminoase din prelungirile polare, creîndu-se astfel deschideri prin care larva dinăuntru, care e foarte mobilă, se exteriorizează; dar această larvă moare după foarte scurtă vreme. Pentru explicarea acestui fenomen curios am emis ipoteza că în unele terenuri există unele microorganisme, încă necunoscute, care infectează ouăle de trichocefali și distrug dopurile albuminoase printr-o acțiune enzimatică. Ele ar putea constitui acel factor frenator care se opune dezvoltării trichocefalului pe anumite soluri.

**Tratamentul.** Trichocefalii sînt foarte rezistenți la medicamentele antihelmintice.

Timolul administrat în mai multe cicluri cu păstrarea unui regim alimentar fără alcool, grăsimi și oțet dă rezultate mediocre. Rezultate bune dă Difetarsonul (Bemarsal) și Mebendazolul (produsul Vermox), ultimul fiind mai bine tolerat și deci de preferat. În general însă nu sînt supuși tratamentului decît acei indivizi la care se constată pe o preparație sub lamelă de 18 mm/18 mm mai mult de 4 ouă de trichocefali (la analiza coproparazitologică prin metoda de concentrare).

## Oxiuriaza

Oxiuriaza este boala provocată de prezența parazitului nematelmint *Oxyurus vermicularis*. Acesta este numele mai vechi al parazitului. Numele mai nou, pe care i l-a dat sistematica zoologică, este *Enterobius vermicularis* și — ca o consecință — boala pe care o provoacă ar trebui să se numească „enterobioză”. Dar numele mai vechi, care între timp s-a încetățenit adînc, continuă să fie utilizat de majoritatea cercetătorilor și de aceea îl vom menține și în rîndurile care urmează.

**Morfobiologie.** Este un vierme cilindric foarte mic. Lungimea femelei este ceva mai mare de 1 cm și grosimea de 0,4—0,5 mm; masculul, cu mult mai mic, nu depășește de obicei în lungime 0,5 cm. Numele „oxiur” înseamnă „cu coadă ascuțită” și în adevărată extremitate posterioară a femelei e foarte efilită. La mascul extremitatea posterioară e curbată în cârjă. Ouăle au formă ovală, foarte alungită, sînt asimetrice, plată convexe, mai plate pe una din fețe și bombate pe fața opusă. Măsoară 50—52 microni/16—20 microni. Prezintă două învelișuri foarte subțiri și transparente. Ele se embrionează în uterul femelei (fig. 11).

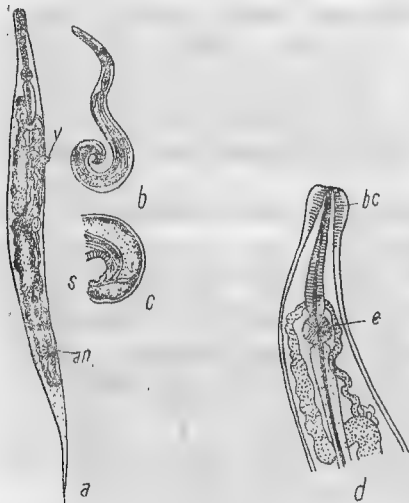


Fig. 11 — *Enterobius vermicularis* (oxiurul):

a — femela; b — masculul; c — extremitatea posterioară a masculului; d — extremitatea anterioară a oxiurului. În bc se vede butonul cefalic; în e — bulbul esofagian.

Locul de parazitare (habitatul parazitare) al oxiurilor este cecumul. Femela are caracterul biologic particular de a nu-și depune ouăle unul câte unul, pe măsura formării lor, ci de a reține în uterele sale toate ouăle, așteptînd ca în toate să se formeze o primă formă embrionară (numită embrion giriniform) care se prezintă ca o masă celulară ovoidă urmată de o porțiune efilită, ca o coadă care

se repliată sub masa principală. Această formă a fost comparată cu aceea a unui mormoloc de broască. În momentul cînd toate ouăle au ajuns la stadiul de dezvoltare a embrionului giriniform, femela părăsește cecumul. Ea parcurge întreaga lungime a intestinului gros, iese în afară prin orificiul anal în regiunea perianală imediat învecinată. Acest fapt are două consecințe: întâi aceea că analiza coproparazitologică în oxiuriază va rămîne negativă, întrucît numai excepțional unele ouă pot pătrunde în masa fecală care urmează a fi examinată; a doua consecință este ușurința cu care, în cursul oxiuriazăi, bolnavul se reinfestează. Ouăle abia depuse pe perineu își reiau dezvoltarea. Embrionul giriniform se transformă în decurs de numai cîteva ore într-o a doua formă larvară care este infestantă (fig. 12). Or, mișcîndu-se în jurul orificiului

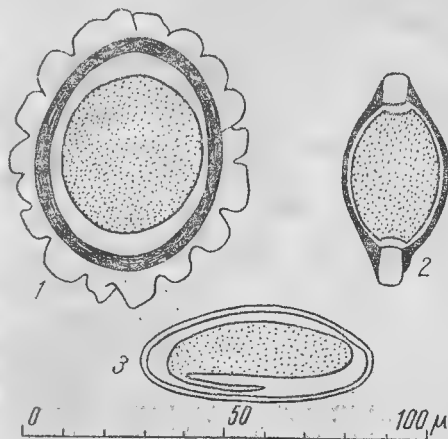


Fig. 12. — Ouăle a trei dintre helminții cilindrici:

1 — ou de *Ascaris lumbricoides*; 2 — ou de *Tricuris trichiura*; 3 — ou de *Enterobius vermicularis* cu larvă giriniformă.

lui anal pentru a-și depune ouăle, femelele de oxiuri produc bolnavului o mâncărime care îl silește să se scarpine. În această acțiune el va culege sub unghii unele din aceste ouă. Reinfestarea sa e favorizată de faptul că depunerea ouălor se face seara când bolnavul somnoros este mai puțin atent la gesturile sale și poate duce cu ușurință la gură degetele poluate.

**Rolul patogen.** Oxiurii exercită o acțiune mecanică iritativă prin forfoteala lor perianală în cursul depunerii ouălor. La rolul iritativ nemijlocit se adaugă și acțiunea sensibilizantă a toxinelor parazitare care intensifică, pe cale alergică, pruritul produs. De aceea uneori un prurit intens poate fi realizat de un număr foarte redus de viermi. Chiar și un singur vierme mișcându-se pe o regiune mucoasă cutanată în prealabil sensibilizată poate declanșa un prurit exagerat și am avut ocazia să întâlnesc un bolnav care alerga în miez de noapte după ajutor medical, nemaiputând suporta pruritul de care suferea.

La femei, viermii care forfotesc pe perineu pot pătrunde în vagin, unde aduc cu ei numeroși microbi cu care s-au încărcat din canalul intestinal. Vulvovaginita de care suferă multe fete are deseori această origine (Podiapolskaia). Tot iritației produse de oxiuri în regiunea anală trebuie atribuit, în cele mai multe cazuri, și enurezisul (urinarea în pat) de care suferă unii copii. Sub influența iritației sfincterul vezical se contractă, pentru ca apoi să se relaxeze sleit de efortul făcut. Congestia anorectală favorizează producerea hemoroizilor. S-au citat și cazuri de prolaps rectal în urma tenesmelor provocate de acțiunea iritativă a oxiurilor. De asemenea, această iritare poate produce și alt fel de tulburări: visuri erotice, deșteptarea timpurie la copii a instinctului sexual, tendința la onanie. La femei poate duce la tulburări menstruale.

Leziunile cutanate pe care bolnavii și le provoacă prin scărpinarea energetică a regiunii perineale se complică cu

piodermite, eczeme și furuncule anale. Pe aceste suprafețe escoriolate se poate greșa și o candidoză. Multe candidoze rectale și anale se datoresc oxiuriazelor.

Unele ouă depuse de oxiuri pot ecloza spontan iar larvele eclozate pot pătrunde prin soluțiile de continuitate a pielii și pot urma un traiect întortochiat în/sau sub piele constituind o manifestare de „larva migrans cutanată” (fig. 13). Am avut ocazia să observ, împreună cu colaboratorii mei, câteva asemenea cazuri.



Fig. 13 — „Larva migrans” cutanată; trasee migratoare în piele produse de larve de oxiuri.

Dar, în afară de toate aceste manifestări patologice legate de depunerea de ouă în regiunea perianală, oxiurii pot provoca tulburări clinice și în habitatul lor intracecal. Între acestea trebuie citate tulburările digestive manifestate prin scaune numeroase, uneori mucoase, sau dimpotrivă prin constipație și dureri abdominale, de cele mai multe ori periombilicale. Dar acuzația cea mai gravă care li se poate aduce este de a putea provoca apendicita prin rolul lor bacterifer. Hrănindu-se cu sânge, provoacă mici leziuni în mucoasa intestinală, unde pătrund microbii din jur. Uneori oxiurii pătrund chiar în cavitatea apendiculară și sînt găsiți acolo la intervenția chirurgicală. E suficient însă ca ei să provoace numai inflamația gurii apendicelui, în vecinătatea căreia trăiesc, pentru ca aceasta să se întindă la întreg organul. Au existat multe controverse referitoare la apendicita cauzată de oxiuri. Azi însă cei mai mulți autori se arată convinși de acest rol nefast al oxiurilor, rol pe care îl dețin în comun cu trichocefalii al căror habitat parazitar este tot cecumul.

O altă fațetă a rolului patogen al oxiurilor este acțiunea lor toxică. Bolnavii manifestă o stare de depresiune nervoasă accentuată. Ei acuză deficit de memorie, pierderea gustului pentru lucru, senzație permanentă de oboseală, au ochii încercânați și fața palidă.

Pentru confirmarea diagnosticului oxiuriazei trebuie găsite ouăle parazitului. Analiza coproparazitologică nu ne este de folos, întrucît cele mai multe ouă sînt depuse în afară de intestin, în jurul orificiului anal. Ele trebuie căutate acolo unde au fost depuse și aceasta se face prin metode speciale de analiză. La persoanele parazitare, ouăle mai pot fi găsite în negrul de sub unghie (în special la mîna dreaptă), unde ajung în cursul scărpinării regiunii perianale; un alt loc, la copii, este în mucozitățile nazale

unde ajung prin răul obicei al copiilor de a se scobi cu degetele în nas (fig. 14).

*Măsuri de prevenire.* Dacă în oxiuriază nu ar exista



Fig. 14. — Mîna murdară: în negrul de sub unghii se găsesc numeroase ouă de oxiuri; 1 — chisturi de *Giardia*; 2 — oul infecțios de oxiur; 3 — ou de *Hymenolepis nana*.

posibilitatea reinfestării, boala ar dura foarte puțin și s-ar vindeca de la sine, întrucît viața femelelor de oxiuri este foarte scurtă. Ele părăsesc gazda atunci cînd își



depun ouăle și mor curînd după aceea. În colectivitățile de copii, contactul strîns dintre ei favorizează transmiterea acestor ouă de la unul la altul prin mîna murdară (uneori chiar foarte încărcată de ouă sub unghii). Mîna murdară este principalul instrument de transmitere și de întreținere a bolii. De aceea trebuie vegheat ca unghiile să fie cît mai scurt tăiate. Noaptea cei bolnavi vor purta chiloți pentru a împiedica contactul nemijlocit între mîna și regiunea pruriginoasă în timpul somnului. Rufăria de pat trebuie spălată cît mai des sau cel puțin călcată cu fierul de călcat încins. Totdeauna după vizitarea toaletei și înainte de așezarea la masă, mîinile vor fi spălate cu apă și săpun. Dar nu numai mîna prezintă ouă de oxiuri, ci întregul corp. S. I. Epstein și P. F. Fedorova (citați de Z. G. Vasilikova) au arătat că se găsesc ouă de oxiuri în cele mai diverse părți ale corpului, unde au fost aduse de mîna murdară, și că ele nu pot fi îndepărtate decît prin spălare generală cu apă și săpun. De aceea sînt foarte necesare cît mai dese băi cu apă și săpun.

Un alt factor epidemiologic de care trebuie ținut seama este ceea ce se numește „microfecalizarea locuinței”. În locuințele bolnavilor de oxiuriază se găsesc numeroase ouă de oxiuri căzute pe jos cu ocazia scuturării și schimbării cearșafurilor și a lenjeriei de corp. Aceste ouă se integrează în praful din locuința respectivă și se găsesc depuse pe mobilele și obiectele din locuință. Ele se păstrează multă vreme vii în praf — după cum au arătat Oleinikov și Golubniadnikova, precum și Schüffner și Swelengrebel. — Dacă praful din locuință e curățat cu o cîrpă uscată și mai ales dacă după aceea cîrpa este vînturată tot în odaie, ouăle luate de pe ea se vor așeza pe o altă mobilă sau vor putea fi inhalate din atmosferă odată cu praful, mai ales de către cei ce suferă de

afecțiuni nazofaringiene, care din această cauză respiră mai mult pe gură. Rezultă că praful trebuie șters cu o cîrpă umedă care după utilizare va fi pusă la fiert. Totodată, este preferabil ca în odăile de dormit, covoarele să fie înlocuite cu linoleum care să fie spălat zilnic cu detergenți. Clanțele ușilor trebuie zilnic opărite cu apă fierbinte.

Cu aceste măsuri, procentul oxiuriei din colectivitățile de copii scade repede și semnificativ. K. P. Selivanov a arătat că fără nici o intervenție terapeutică, ci numai prin asemenea măsuri igienice, incidența oxiuriei a scăzut într-o colectivitate de copii de la 56% la 10%, iar în altă colectivitate, de la 48% la 9%.

În afară de măsurile individuale, pentru evitarea oxiuriei trebuie luate și măsuri de profilaxie socială, care constau din punerea la adăpost de contactul cu mîna murdară a muncitorilor din alimentația publică, care manipulează alimente destinate a fi consumate direct, fără o prealabilă prelucrare termică (cofetari, vînzători de pîine, mezelari, muncitori din cîntine etc.). Toți acești muncitori trebuie controlați periodic și supuși tratamentului dacă sînt găsiți purtători de oxiuri.

Tratamentul oxiuriei trebuie să țină seama de necesitatea de a trata în același timp pe toți membrii unei familii care trăiesc în contact strîns în aceeași locuință.

Tratamentul oxiuriei se poate face cu violet de gențiană, care se găsește la noi sub denumirea de Oxiuran, sau cu piperazină, care se găsește la noi sub denumirea de Nematocton (sîrop: hidrat de piperazină sau comprimate: adipat de piperazină). Socotesc că sînt de preferat comprimatele. Ambele medicamente trebuie administrate în cicluri de mai multe zile. În timpul tratamentului cu Nematocton bolnavul trebuie să țină regim alimentar

fără sare, dacă rezultatul unei analize prealabile de urină nu este perfect normal.

Un tratament mult mai scurt ca durată se poate face cu pamoatul de pirvinu care se găsește la noi sub denumirea de Vermigal. Se administrează în doză unică, o singură zi, dar medicamentul nu este eficace asupra formelor foarte tinere și tratamentul trebuie repetat după 2—3 săptămâni. Are dezavantajul că pătează în roșu lenjeria. Un alt medicament util este Mebendazolul (produsul Vermox).

Clismele sînt azi socotite inutile în tratamentul oxiuriei. Ele pot avea, dimpotrivă, un efect cu totul nedorit, prilejuind în timpul manoperei, o răspîndire mai mare a ouălor de oxiuri pe dușumele și pe așternuturi.

Pentru a calma iritația locală și a împiedica forfoteala viermilor se poate folosi cu rezultate bune unguentul galben de mercur 2% (unguent oftalmic). Pot fi de asemenea utile supozitoarele cu hemorzon care, prin cortizonul pe care-l conțin, pot combate sensibilizarea mucoasei anrectale.

### Strongiloidoza

Această boală este provocată de parazitul *Strongyloides stercoralis*, vierme nematelmint înrudit deci cu ascaridul, trichocefalul și oxiurul. El nu duce însă o viață exclusiv parazitară ci poate trăi și liber pe sol. Este deci un geohelmint prin excelență. Înfațișarea viermelui în aceste două ipostaze este într-atît de deosebită, încît a trezit impresia că ar fi vorba de două specii deosebite. Leuckart este acela care a arătat că e vorba de una și aceeași specie, care poate duce uneori o viață parazitară intraintestinală iar alteori o viață liberă la suprafața solului.

În viața parazitară masculii sînt într-atît de rari și trăiesc așa de puțin, încît existența lor a fost multă vreme

contestată. Femela măsoară 2 mm în lungime și 50—70 microni în grosime (fig. 15). Ea trăiește îngropată în grosimea mucoasei intestinale (în duoden și jejun). Ouăle sale sînt ovoidale, cu coaja foarte subțire. Măsoară 50—58

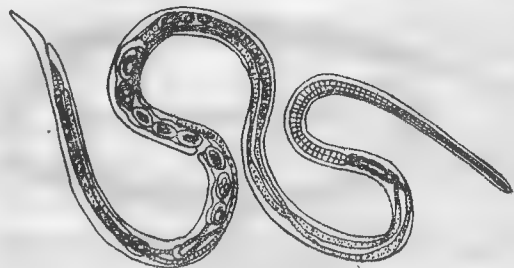


Fig. 15 — *Strongiloides stercoralis*: femela parazită (după M. Neveu-Lemaire).

pe 30—34 microni. Sînt embrionate. Larva, care eclozează îndată după depunere, prezintă un esofag cu o dublă dilatație (esofag rabditoïd). Larvele măsoară 250—300 microni lungime și 14 microni grosime, sînt foarte vioaie și produc prin mișcările lor o iritație pronunțată la suprafața mucoasei intestinale.

Eliminate odată cu materiile fecale, larvele rabditoide ajung pe sol, unde năpîrlesc și se transformă în adulți liberi (masculi și femele). Femela liberă măsoară 1 mm în lungime și 50—70 microni în grosime. Masculii liberi nu ajung în lungime decît la 700 microni. Extremitatea lor posterioară e recurbată în cîrjă. Viermii liberi vor da naștere la ouă din care vor ieși larve rabditoide. Aceste larve rabditoide libere se pot transforma într-o nouă generație adultă. În condiții optime de teren se pot produce numeroase asemenea generații succesive de adulți liberi (fig. 16). Cînd însă condițiile de mediu devin mai puțin

favorabile, larvele rabditoide libere nu se mai transformă în adulți, ci după năpîrlire se transformă în al doilea tip larvar, tipul filariform (sau strongiloid); acestea posedă un esofag cilindric, lung, și o singură dilatație.



Fig. 16 — Forme libere pe sol de *Strongyloides stercoralis*: sus — femela; jos — masculul; la mijloc — larva infestantă (după Perrencito).

Larvele filariforme sînt infestante. Ele au tendința și puțința de a se introduce în corpul omului prin traversarea pielii, după care sînt luate în circulația limfatică și sanguină, ajung în inimă și de aici în plămîni, de unde ridicîndu-se pe arborele respirator pînă în fundul gîtului, sînt înghițite și ajung în duoden și jejun; aici devin femele parazite care se vor îngropa în mucoasă și își vor relua viața parazitara.

Unele din larvele filariforme se pot transforma însă și în masculi, deoarece Kreis a descoperit și existența de masculi intestinali. După unii autori, masculii nu apar decît în cazul în care larvele parazite eliminate pe sol s-au transformat direct în larve filariforme infestante reluîndu-și viața parazitara. În cazurile însă în care a existat în ciclul evolutiv și o generație liberă, compusă din masculi și femele, nu s-ar mai forma masculi în viața parazitara ci numai femele partenogenetice, care vor putea produce ouă fără să fi fost fecundate. Această părere are încă nevoie de confirmare.

Uneori însă larvele infestante filariforme se pot transforma în adulți chiar în cursul trecerii lor prin plămîni — constituind o localizare pulmonară adultă —; larvele acestora vor trece în spațiul interpleural (fig. 17).

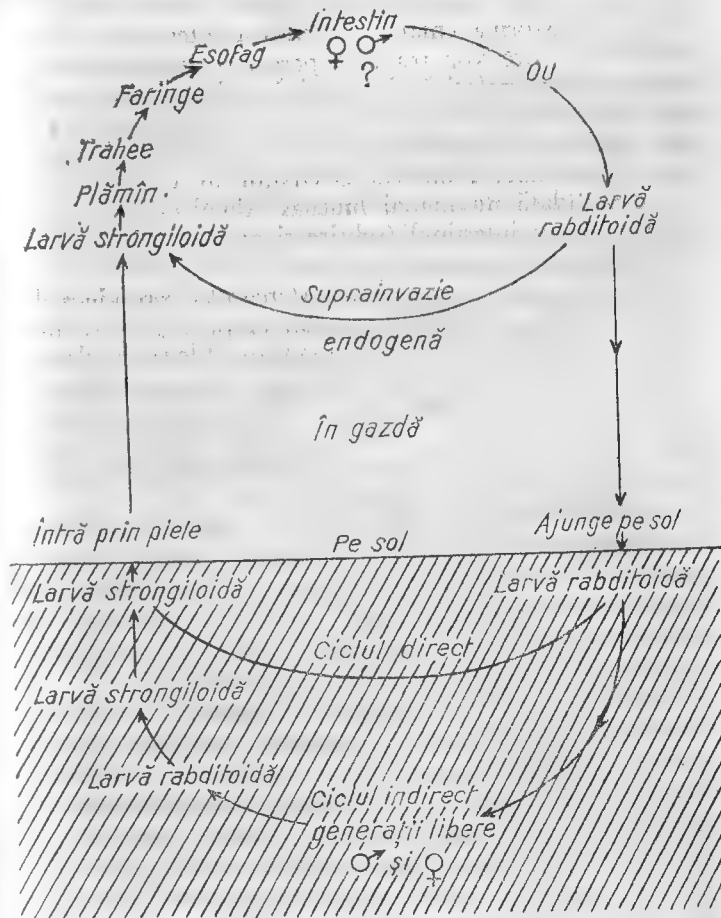


Fig. 17 — *Strongyloides stercoralis*: schema evolutivă

Ceea ce complică și mai mult strongiloidoza este capacitatea larvelor rabditoide intestinale de a produce o hiperinvazie în cazurile de scădere a rezistenței organismului-gazdă. În aceste cazuri larvele rabditoide intestinale se transformă chiar în cavitatea intestinală în larve filariforme, care vor traversa peretele intestinal și-și vor urma pe cale limfatică și sanguină ciclul perienteric pentru a reveni apoi în intestin; aici devin noi femele adulte care înmulțesc considerabil numărul femelelor din mucoasa intestinală. Numărul covârșitor al paraziților face să fie invadată nu numai mucoasa duodenului și a jejunului ci întreg intestinul (subțire și gros), precum și canalele biliare și pancreatice.

**Rol patogen.** *Strongyloides stercoralis* produce leziuni la nivelul perforațiilor cutanate prin care se introduc larvele filariforme în organism. Ele sînt datorate pe de o parte toxinelor verminoase, care produc manifestări de alergii locale, și pe de altă parte, inoculării cu microbi piogeni. Se pot produce leziuni localizate de dermatită eczematiformă impetiginizată care constituie aspectul cutanat al strongiloidozei.

În cursul migrației larvelor prin plămîin se vor produce fenomene de congestie pulmonară putînd merge (în raport de numărul paraziților) pînă la bronhopneumonie. Cînd maturarea în adulți are loc chiar la nivelul plămînilor, boala se poate complica cu pleurită, în extravazatul căreia vor fi prezente larvele rabditoide.

În localizarea lor intestinală, femelele de *Strongyloides stercoralis* produc inflamația mucoasei întovărită de dureri abdominale și de tulburarea funcțiilor de digestie și de absorbție (maldigestie și malabsorbție), de multe ori cu diaree mucoasă și uneori sanguinolentă. În alte cazuri, diareea alternează cu constipația. Toxinele parazitare provoacă creșterea marcată a numărului

lui eozinofilelor, anemie intensă și tulburări neuropsihice. Bolnavii manifestă stare de epuizare, de deprimare mergînd pînă la gînduri de sinucidere. Boala are un curs cronic. Stările de rău alternează cu stări în care parazitul pare bine tolerat.

Una din complicațiile care pot surveni este dermatita lineară (*larva migrans* cutanată, „creeping disease”), care constă în producerea pe piele de dîre groase, pruriginoase, care, pe măsură ce înaintează într-o anumită direcție, se șterg în direcția opusă. Din cauza vitezei de deplasare a acestor dîre, în strongiloidoză manifestarea a căpătat denumirea de *larva curens* (larva care aleargă). Nu există un consens unanim pentru explicarea acestei manifestări cutanate. Cred că aceste dîre sînt produse de larve care, incapabile să ducă pînă la capăt ciclul perienteric, nu pot ajunge în cavitatea intestinală. Ele constituie o fază de parazitare paraintestinală. În cursul acestei faze de rătăcire prin viscere, unele dintre larve, atrase de un tactism particular către piele, execută în piele (sau mai degrabă sub piele, ceea ce explică viteza lor de deplasare) un traiect care apare la suprafața pielii sub forma dîrelor de *larva curens*.

**Diagnosticul.** Diareea mucoasă, durerile abdominale și eozinofilia ridicată reprezintă o triadă care stîrnește bănuiala unei strongiloidoze. Pentru confirmarea diagnosticului este necesară găsirea larvelor rabditoide, care nu apar totdeauna la simplul examen al materiilor fecale. O metodă de evidențiere a larvelor a fost pusă la punct de dr. Paul Dăncescu (fig. 18). Se introduc în cutii rotunde de plastic materii fecale amestecate cu cărbune, sub forma unui con al cărui vîrf trebuie să depășească înălțimea cutiei și să fie strivit cu capacul acesteia. Pe fața interioară a capacului se condensează picături de apă în



care apar prin transparența capacului (și mișcându-se foarte vioi) larvele atrase de geotropismul lor negativ și de higrotropismul lor pozitiv.

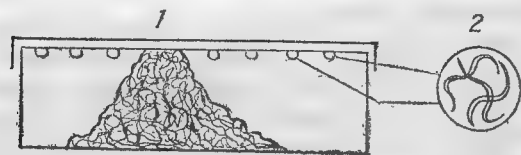


Fig. 18 — Metoda P. Dăncescu pentru diagnosticarea strongilidozei: 1 — cutia de plastic cu materiile fecale; 2 — picătura de apă în care înnoată larvele de *Strongyloides*.

După citirea rezultatelor cutiile se pun, nedeschise, la sterilizare.

**Prevenirea strongilidozei.** Cum paraziții pot pătrunde în corpul nostru prin piele, trebuie evitat mersul pe sol cu picioarele goale. Sobarii, cărămidarii care manipulează lut umed, în care pot exista larve infestante, sînt foarte expuși la contractarea bolii. În cazuri mult mai rare boala se poate căpăta și pe cale orală, întrucît larvele se pot găsi și pe unele fructe sau legume care au venit în contact cu solul. Introduse pe cale orală, larvele nu trec însă direct în intestin ci numai după ce traversează pereții bucali sau faringieni și își urmează ciclul perienteric.

**Tratamentul strongilidozei** se poate face cu succes cu Tiabendazol, dar de multe ori sînt necesare reveniri cu mai multe serii de tratament pînă la distrugerea tuturor paraziților prezenți. L. C. Brumpt și colab. au arătat că atîta vreme cît eozinofilia sanguină ridicată persistă, bolnavul nu trebuie considerat vindecat și că stăruind în căutarea larvelor vom sfîrși prin a mai găsi încă larve.

## Trichinelloza

Trichinelloza (trichinoza) este o boală parazitară datorată prezenței în organism a parazitului nematelmint, *Trichinella spiralis* (sinonim *Trichina spiralis*). Omul se îmbolnăvește ingerînd carne de porc, de mistreț sau de urs în care se găsesc închistate larvele acestui parazit.

În tubul digestiv al omului, larvele se transformă în adulți (masculi și femele). Masculii măsoară 1,5-2 mm în lungime și maximum 40 microni în grosime iar femelele — 3-4 mm în lungime și maximum 60 microni în grosime (fig. 19). Și unii și alții au formă cilindro-conică, cea mai atenuată fiind partea lor anterioară. După acuplare femela, care e vivipară, se va introduce parțial în grosimea mucoasei intestinale pentru a-și depune embrionii nu în cavitățile intestinale ci în țesuturi. Ei măsoară 90/6 microni.



Fig. 19 — *Trichinella spiralis*: A — masculul; B — femela (după York și Maplestone); C — larva (după E. C. Faust).

Embrionii vor fi luați în circulația sanguină și se vor opri în anumiți mușchi, unde se vor transforma în larve; acestea vor fi adăpostite de către un perete chistic de izolare format de organismul-gazdă. Înăuntrul chistului larvele se dispun spiralat, de unde numele de specie de „spiralis” dat parazitului. Chisturile măsoară în medie 1/2 mm lungime și 1/4 mm grosime. La capete prezintă de multe ori două prelungiri polare. De obicei în fiecare chist se găsește o singură larvă; uneori însă se pot găsi și 2—3 larve la un loc, într-un chist mai mare.

În general închistarea are loc în musculatura striată (fig. 20). La porcul infestat masiv închistarea se poate face și în musculatura netedă din pereții intestinali. În consecință, cârnații la care s-au folosit intestinele unui porc infestat pot fi infecțioși chiar dacă sînt umpluți cu carnea unui porc sănătos.

În natură ciclul de viață al *Trichinellei spiralis* continuă între șobolani care se mănîncă între ei. Porcii mănîncă șobolani morți infestați, se infestază și ei, iar dacă resturi din cadavrele porcilor vor fi devorate de șobolani, îi vor reinfesta pe aceștia din urmă (fig. 21).

**Rol patogen.** Trichinelloza este constituită deci din două faze: una digestivă, urmată de o a doua, musculară. În ambele rolul patogen depinde de numărul paraziților. În cursul fazei digestive, bolnavul prezintă catar intestinal — crampe, diaree, vărsături — și stare toxică de rău general. Temperatura începe să crească și poate ajunge la 40—41° pînă la sfîrșitul primului septenar. Numărul eozinofilelor sanguine e în continuă creștere. Se produc și edeme faciale, în special periorbitare.

Fenomenele toxice și manifestările toxicoalergice se intensifică treptat. Se instalează o temperatură ridicată în platuș. Se pot produce și tulburări miocardice.

În faza invadării musculare apar crampe musculare, mai cu seamă în mușchii maseteri care se contractă într-un trismus caracteristic. Fenomenele de alergie pre-

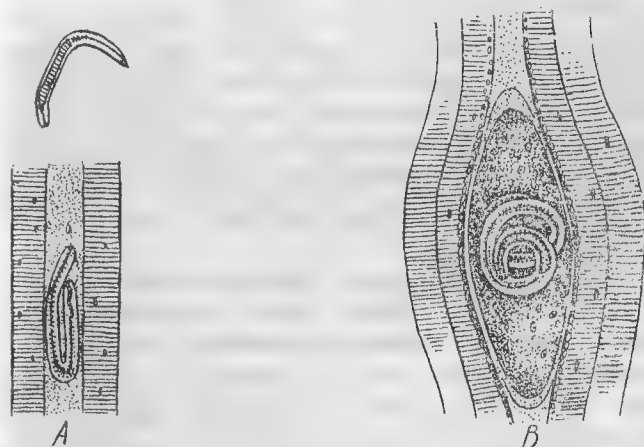


Fig. 20 — *Trichinella spiralis*: larva încapsulată în musculară (după Claus):

A — larva abia pătrunsă în musculatură; B — chistul format.

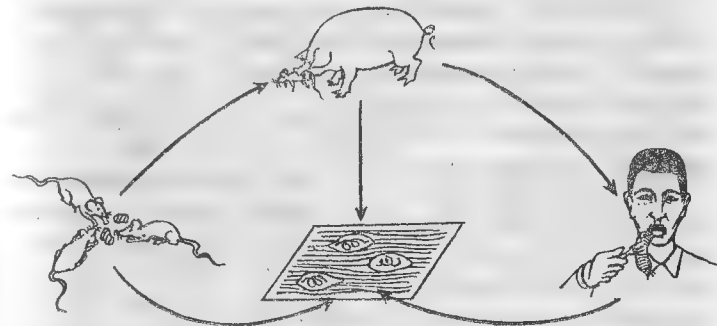


Fig. 21 — Porcul se infestază adesea mîncînd cadavre de șobolani trichinați.

cum și unele localizări larvare aberante pot duce la tulburări nervoase în focar (pareze), la tulburări psihice (astenie, stare confuzională) și uneori pot culmina prin un șoc anafilactic mortal (H. Galliard).

După 6—7 săptămâni, fenomenele patologice scad în intensitate odată cu izolarea larvelor de către peretele chistic care se îngroașă în jurul lor. Perioada critică a trichinellozei este între a 3-a și a 6-a săptămână; dacă bolnavul a rezistat, începe să revină treptat la starea de sănătate cu excepția durerilor musculare care pot persista încă multă vreme. O atenție deosebită trebuie acordată cordului — bolnavul trebuie să evite eforturile fizice încă mult timp.

*Diagnostic.* Temperatura ridicată, eozinofilia sanguină foarte ridicată, edemele palpebrale, trismusul și durerile musculare, precum și anamneza (care arată ingerarea de carne de porc ce nu a fost controlată din punct de vedere sanitar) îndreaptă diagnosticul prezumptiv spre trichinelloză. Dar diagnosticul pozitiv se pune pe biopsie, care se practică de obicei în mușchiul solear, în apropierea tendonului Ahile.

În prima fază de boală examinarea materiilor fecale diareice, eliminate prin purgații drastice, poate evidenția unele larve sau adulți de *Trichinella*. De asemenea în timpul circulației embrionilor în sânge, aceștia pot fi puși în evidență prin reacția Stäubli, și anume se examinează sedimentul de centrifugare a unei cantități de sânge venos, hemolizat cu acid acetic.

*Metode de prevenire a trichinellozei.* Mortalitatea în trichinelloză poate ajunge, în cursul unor episoade epidemice, la 30%. În consecință trebuie procedat cu multă atenție pentru prevenirea infestației. Prima măsură de prevenire este evitarea consumului de carne de porc din gospodării particulare, carne care de cele mai dese-

ori a scăpat controlului sanitar veterinar. Nu trebuie consumată carnea de porc decât dacă provine din gospodăriile de stat, întrucât în aceste unități se iau toate măsurile necesare contra îmbolnăvirii porcilor de trichinoză, iar carnea este supusă controlului trichinoscopic.

Nici saramurarea, nici afumarea cărnii nu omorâ toate larvele care se pot găsi eventual în carnea cum-părată „la negru”. Să nu ne încredem în asemenea măsuri. Temperaturile scăzute pot fi utile, cu condiția să atingă nivelul necesar și să fie menținute suficient timp. La temperatura de  $-15^{\circ}$  omorîrea larvelor nu se realizează înainte de 20 de zile. La o temperatură de  $-30^{\circ}$  larvele pot muri în 3 zile iar la  $-36^{\circ}$ , în câteva ore (Euzéby). Dar obținerea acestor temperaturi scăzute nu este la îndemâna populației.

Rezultate mai bune sînt date de căldură. Larvele izolate mor în 10 minute la  $+80^{\circ}$ , dar această temperatură nu ajunge totdeauna pînă la larvele care se găsesc îngropate în profunzimea unei bucăți mari de carne supusă fierberii. Experiența a arătat că temperatura unui jambon, după fierberea în apă timp de șase ore și jumătate, se ridică în mijlocul bucății la  $+70^{\circ}$  și abia după zece ore de fierbere se ridică la  $+85^{\circ}$ . Carnea e bine să fie tăiată în bucăți a căror grosime să nu depășească 8 cm, iar fierberea acestor bucăți să dureze două ore și jumătate, pentru a fi siguri că temperatura a atins în toată grosimea bucății nivelul necesar pentru uciderea larvelor.

O bucată de friptură trebuie să se albească în timpul frigerii, pe toată grosimea ei. În caz contrar e sigur că temperatura necesară omorîrii larvelor nu a fost atinsă. Trebuie evitat consumul fripturii și cîrnaților de porc „în sânge”.

O foarte îndelungată fierbere a cărnii trebuie neapărat realizată cînd se întîmplă să primim de la cîte un

vînător amabil carne de mistreț sau de urs. Aceste animale sînt deseori infestate și carnea lor trebuie considerată suspectă.

În gospodăriile particulare trebuie luate măsuri de prevenire a infestării porcilor cu larve de trichină. Cea mai importantă e deratizarea. Trebuie multă atenție la hrănirea porcilor pentru a se exclude orice posibilitate de infestare a lor.

**Tratament.** În primul rînd, trebuie realizat un tratament patogenetic menit să îndepărteze fenomenele clinice. El va consta din medicamente antiinflamatorii, antialgice și mai ales din hormoni steroizi. Dintre aceștia din urmă, deși Lord a arătat că ACTH-ul este mult mai util decît cortizonul, în mod curent se utilizează ambele substanțe, începîndu-se de obicei cu cortizonul (în doze ridicate) și trecîndu-se apoi la ACTH.

„Efectele cortizonului și ale ACTH-ului — spune Galliard, sînt remarcabile. Simptomele cele mai grave ca manifestările de miocardită, cedează în cîteva ore, durerile se calmează, starea generală se ameliorează. Eozinofilia scade considerabil (însă revine din nou după încetarea tratamentului), în timp ce temperatura nu se mai ridică din nou.”

Tratamentul etiologic (prin care se încearcă distrugerea parazitului) se bazează în special pe administrarea Tiabendazolului timp de mai multe zile consecutiv și a dietilcarbamazinei (Loxuran). Se începe întîi cu Tiabendazolul care se poate administra în același timp cu cortizonul. Loxuranul se administrează spre sfîrșitul tratamentului, cînd administrarea cortizonicelor a încetat, așa încît ele nu mai pot să împiedice acțiunea indirectă pe care dietilcarbamazina o exercită asupra leucocitelor.

În cursul tratamentului trichinelozelor va fi de folos și administrarea vitaminei C pentru rolul său antio-

xic; de asemenea vitamina B complex ca tonic al sistemului nervos. Utilă este și administrarea clorurii de calciu atît pentru rolul ei antialergic, cît și pentru a ajuta la calcificarea chisturilor. Se va urmări funcționarea inimii prin efectuarea repetată a electrocardiogramei. Se vor interzice bolnavului orice eforturi fizice atît în cursul convalescenței cît și multă vreme după vindecarea parazitozelor.

## Boli parazitare provocate de viermi plați (plathelminți)

### Cestode

Cestodele sînt viermi paraziți lați (plathelminți), alcătuiți din înșiruirea a numeroase segmente. Ei sînt cunoscuți în popor sub numele de „panglică”. Corpul lor se compune dintr-o porțiune foarte mică, sferică sau ovoidală, care posedă unele aparate de fixare. Este „scolexul” sau „capul” viermelui. Scolexul se continuă cu o porțiune subțire extensibilă și contractilă — „gîtul” viermelui —, după care urmează înșiruirea de segmente care constituie „strobila” viermelui. Parazitul crește prin formarea continuă de noi segmente (fig. 22). Ele iau naștere în același loc, care se găsește la terminarea gîtului, sub incitațiile primite de la scolex. Segmentele sînt așadar de vîrste deosebite. Cele situate mai aproape de scolex, sînt cele mai tinere; cele situate mai aproape de capătul opus al viermelui, sînt cele mai bătrîne. Fiecare din ele își va forma un aparat reproducător propriu și va produce ouă, ceea ce dă cestodului în întregime valoarea unei colonii liniare de indivizi deosebiți. În cele mai tinere segmente aparatul reproducător nu este



încă format. Pe măsură ce ele înaintază în vîrstă, aparatul lor reproducător se dezvoltă și ajunge să producă ouă ; în segmentele cele mai bătrîne organizația de reproducere este atrofiată și la ge-

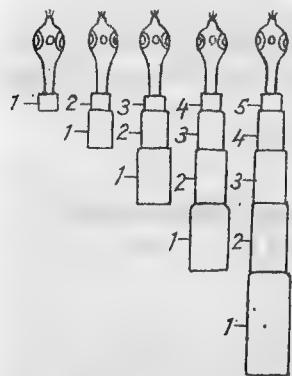


Fig. 22 — Cum crește un cestod (reprezentare schematică).

mul *Tenia* nu mai rămîne în tot segmentul bătrîn decît un organ închis, „uterul“, care e un depozit de ouă. Aceste segmente foarte bătrîne se desprind de restul strobilei și sînt eliminate, ceea ce determină oprirea creșterii viermelui și limitarea lungimii lui.

Omul găzduiește în intestinul subțire patru principale specii de cestode. Trei din ele sînt mari, lungimea lor măsurîndu-se în metri : *Tenia solium*, *Tenia saginata* (fig. 23) și *Botriocephalus*. A

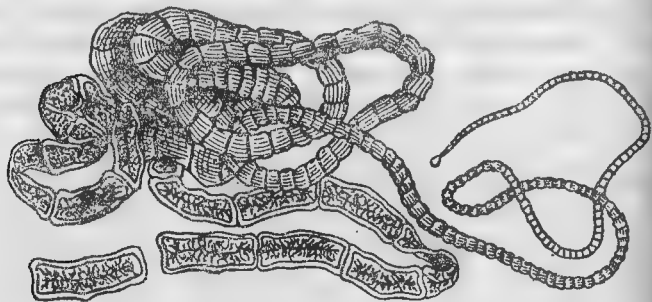


Fig. 23 — *Tenia saginata* (după R. Blanchard).

patra este mică, lungimea ei măsurîndu-se în milimetri : *Hymenolepis nana*. Ocazional omul mai poate găzdui și alte

două specii, a căror lungime se măsoară în centimetri : *Dipylidium caninum*, parazit obișnuit al cînelui și pisicii, și *Hymenolepis diminuta*, parazit obișnuit al șobolanului ; ele măsoară 30—60 centimetri.

### *Tenia solium* și *Tenia saginata*

Aceste două cestode aparțin genului *Tenia*. Ele se deosebesc între ele prin mai multe caractere dintre care cităm (fig. 24) :

1 — Organele de fixare de pe scolex sînt constituite la ambele specii din patru ventuze musculare. Dar *Tenia solium* prezintă în plus și un țugui anterior, numit *rostrum*, înconjurat de două coroane de cîrlige. Scolexul *Teniei saginata* e lipsit de cîrlige și de *rostrum* (fig. 25).

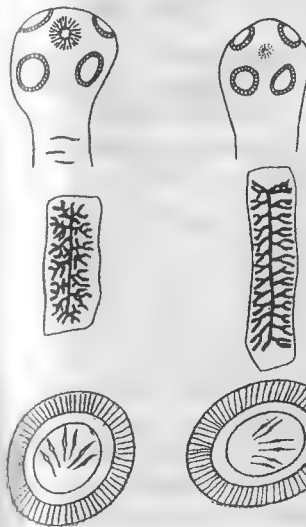


Fig. 24 — Deosebiri între *Tenia solium* și *Tenia saginata* : sus se observă scolexul ; la mijloc — segmentul bătrîn cu ouă ; jos — embrioforul.

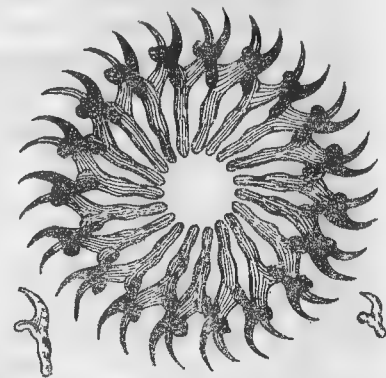


Fig. 25 — Dubla coroană de cîrlige a unei tenii (după Jammes).

2 — *Tenia solium* este de obicei mai scurtă; măsoară doar 3—4 metri. *Tenia saginata* e mai lungă, măsoară 5—6 metri.

3 — Strobila *Teniei solium* este dotată cu o musculatură foarte puțin dezvoltată. De aceea segmentele sale sînt mai fine, mai aplatizate, mai străvezii. *Tenia saginata* posedă o musculatură mai dezvoltată; segmentele sale sînt mai groase, mai opace.

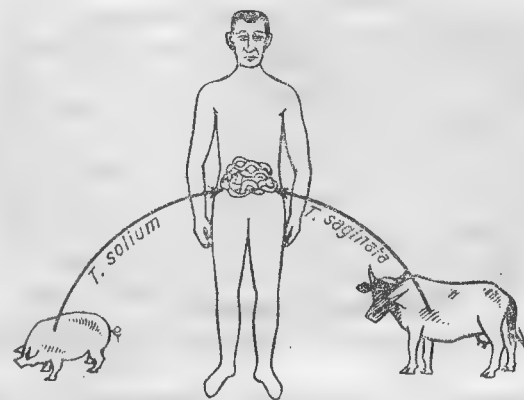
4 — Deosebirea de structură a musculaturii se resimte și în modul în care se elimină segmentele bătrîne. La *Tenia solium* ele se elimină cîte 2—3 împreună, în mod pasiv, antrenate în afară odată cu scaunul. La *Tenia saginata* segmentele bătrîne sînt mult mai viguroase. Ele se elimină izolat, în mod activ, între scaune, reușind să forțeze sfincterul anal.

5 — Segmentele bătrîne ale *Teniei solium* sînt de trei ori mai lungi decît late; cele ale *Teniei saginata* — de cinci ori mai lungi decît late.

6 — Dar deosebirea cea mai importantă între aceste două specii ale genului *Tenia* este de ordin biologic și se referă la aspectul evoluției lor. Ouăle în genul *Tenia* sînt embrionate la eliminarea segmentelor. Membrana fină a oului se distruge cu ușurință și eliberează embrionul; acesta rămîne îmbrăcat într-o coajă groasă, striată radier, care constituie „embrioforul” (purătorul de embrion). Embrioforii se răspîndesc în mediul extern întocmai ca și ouăle altor helminți intestinali. Dar pentru a evolua mai departe le este necesară intervenția unei noi gazde, numită „intermediară”; or, această gazdă este deosebită: pentru *Tenia solium* este porcul, pentru *Tenia saginata* este vaca (fig. 26).

Cînd aceste animale îngerează embrioforii respectivi, coaja striată radier se ramolește sub influența sucurilor stomacale și duodenale și embrionul se eliberează. El

este prevăzut cu șase stilette cu ajutorul cărora își va face loc printre celulele peretelui intestinal pe care îl traversează și ajunge astfel în circulația noii gazde. Em-



Din carnea de PORC  
Se ia *Tenia SOLIUM*

Din carnea de VACĂ  
Se ia *Tenia SAGINATA*

Fig. 26 — Gazda intermediară deosebită a celor două tenii mari ale omului (reprezentare schematică).

brionul va sfîrși prin a se opri într-un organ oarecare (de cele mai multe ori în musculatură) și se va transforma într-o formă larvară cunoscută sub numele de „cisticerc”. Un cisticerc este o veziculă în interiorul căreia se formează capul teniei cu caracterele sale specifice, adică cu patru ventuze la *Tenia saginata* și cu patru ventuze plus două coroane de cîrlige la *Tenia solium* (fig. 27).

Atunci cînd omul îngerează carne parazitată cu cisticerci, scolexul se evaginează din veziculă, care se eli-

mină. El se prinde de mucoasa intestinală și începe a da naștere gâtului și lanțului de segmente ale viitoareii tenii. Spre deosebire de nematelminti, teniile — care

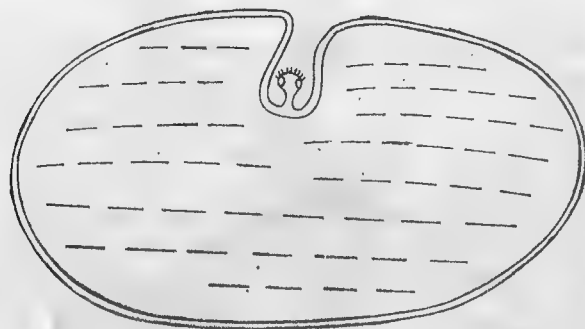


Fig. 27 — Secțiune printr-un cisticerc (reprezentare schematică).

sînt biohelminți — au nevoie de trecerea prin o gazdă intermediară specifică teniei respective.

**Rol patogen.** Cele două tenii se hrănesc absorbînd pe toată suprafața corpului lor — care e de cîțiva metri — substanțe hrănitoare digerate de noi pentru noi. Fără îndoială că această spoliere duce la anemierea și slăbirea gazdei. Un alt rol patogen este exercitat de toxinele lor, care pot neutraliza unii fermenți digestivi provocînd maldigestie. Pe cale toxicologică, toxinele teniilor pot provoca fenomene de alergie cutanată și pot influența circulația din pereții stomacului provocînd ulcere gastrice. La acestea se adaugă și rolul mecanic iritativ al teniilor, care sînt în continuă mișcare și frămîntare în cavitatea intestinală, și pot provoca prin această acțiune greață și vărsături. Toate aceste acțiuni își au importanța lor, dar ea este cu mult depășită de

primejdia pe care o reprezintă prezența în intestinul omului a *Teniei solium*, pentru că această tenie, care poate trăi în stare larvară la porc, poate îmbrăca forma larvară și la om, iar cisticercuza umană reprezintă cea mai gravă complicație a teniazei.

Ea se produce atunci cînd embriofozii ajung în stomac, fapt mult ușurat de fenomenele de greață și vărsături; mișcările antiperistaltice ale intestinului pot aduce în stomac segmente bătrîne desprinse din lanțul teniei, cu embriofozii pe care îi conțin. Coaja embriofozilor e digerată de sucul gastric și duodenal iar embrionul pătrunde în circulația omului și provoacă cisticercuza. O altă cale de dobîndire a cisticercuzei umane e cea exogenă (fig 28). Embriofozii răspîndiți în natură pot ajunge pe alimentele omului la fel cum pot ajunge



Fig. 28 — Picior de muscă purtînd un embriofor de tenie.

și alte ouă de helminți. În foarte multe cazuri la om cisticercii se localizează în ochi (fig. 29) sau în creier, unde provoacă tulburări de o deosebită gravitate.

*Tenia saginata* este și ea capabilă, însă excepțional de rar, să dea cisticerci la om.

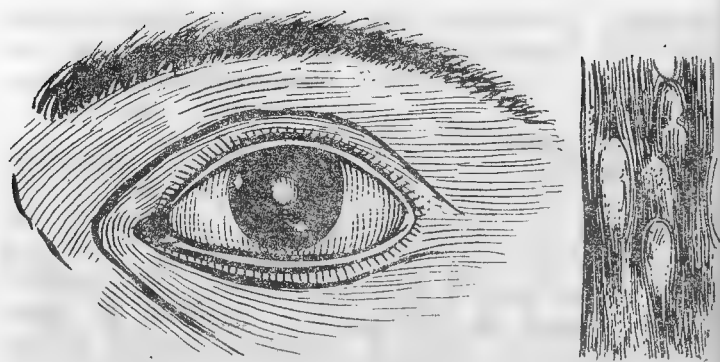


Fig. 29 — Un cisticerc în ochi (după R. Blanchard).

Fig. 30 — Cisticerci de *Tenia solium* în carnea de porc (după J. Guiart).

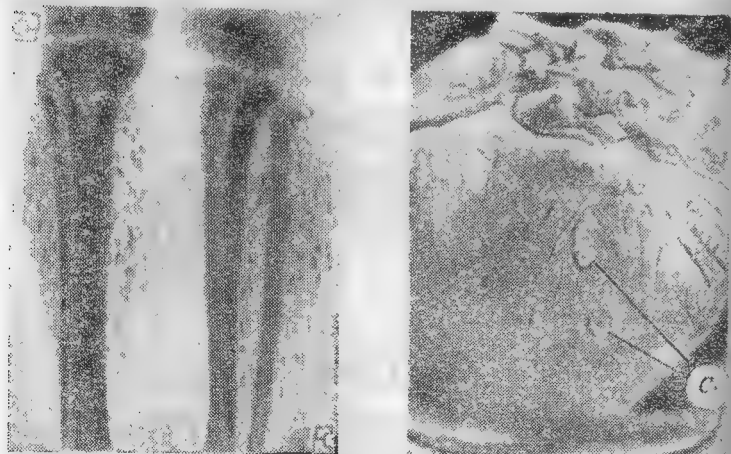


Fig. 31 — Cisticerci în musculatură, văzuți la raze X (după Breton și Lavier, în E. Brumpt).

Fig. 32 — Cisticerci în inimă. Piesă din Colecția de parazitologie N. Leon (după N. Leon — „Parazitismul animal“).

Pentru a preveni infestarea cu aceste tenii trebuie evitat consumul cărnii de vacă sau de porc infestate cu cisticerci (fig. 30). Carnea nu trebuie cumpărată „la negru”, deci fără a se fi asigurat un control veterinar competent. Gospodinele pot recunoaște ușor cisticerci de *Tenia solium* pentru că sînt mai mari (pot ajunge la 2 cm) și sînt numeroși. Cisticerci de *Tenia saginata* din carnea de vacă sînt mai mici și mai greu de recunoscut. Ei sînt căutați la abatoare în regiunile de elecție: mușchii maseteri și pericard (fig. 31, 32). Dar cel mai bun mijloc de prevenire este de a se renunța la friptura „în sînge”. Carnea trebuie să fie bine pătrunsă de căldură astfel încît bucata de friptură să se albească pe toată grosimea ei. Cu mai mulți ani în urmă găseam foarte multă teniază la copii mici. Explicația consta în faptul că se dădea carne crudă copiilor pe considerentul mai marii ei valori nutritive. Teniaza copiilor a dispărut azi, cînd s-a renunțat la acest obicei.

#### Diphyllobothrium latum

Cunoscut sub numele mai scurt de botriocefal, *Diphyllobothrium latum* poate ajunge la o lungime de 10 metri. E ușor de recunoscut după următoarele caractere (fig. 33):

1 — Scolexul este ovoidal, lipsit și de rostru, și de ventuze. Are în schimb două șanțuri longitudinale adînci, numite *botridii*, în care prinde mucoasa intestinală (fig. 34).

2 — Segmentele sale, chiar și cele bătrîne, rămîn mai mult late decît lungi.

3 — Ouăle se adună într-un tub încolăcit ca un ghem; tubul e deschis la capătul său terminal printr-un



orificiu de ouare prin care ouăle se elimină în cavitatea intestinală. Spre deosebire de cele două tenii care nu elimină ouă, fiind lipsite de orificii de ouare, botriocefalul

Fig. 33 — *Diphyllobothrium latum* (botriocefalul):  
sus — scolexul; la mijloc — segmente cu ouă;  
jos — oul.

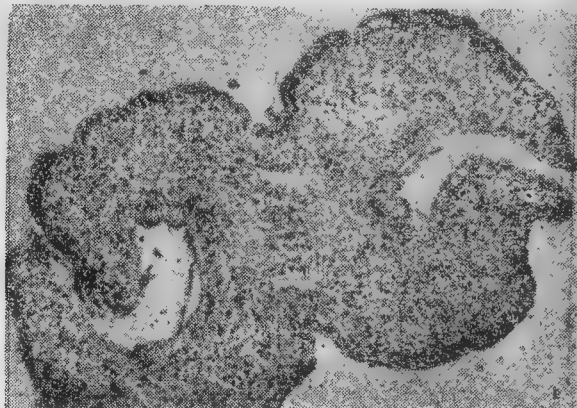
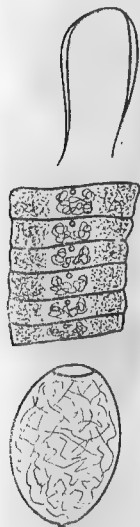


Fig. 34 — Secțiune transversală în scolexul de botriocefal: se văd cele două botridii (microfotografie).

falul are un asemenea orificiu situat pe fața sa ventrală, pe linia mediană. Ghemul uterin e colorat închis din cauza culorii închise a ouălor; cum aceste ghemuri se succed pe fiecare segment, ele formează pe linia mediană a viermelui o dungă ușor vizibilă și foarte caracteristică.

4 — Ouăle, de formă ovoidală, măsoară 70/45 microni și prezintă un căpăcel la una din extremități. Nu sînt embrionate în momentul eliminării.

5 — Ele evoluează în apă, unde se formează un embrion hexacant înconjurat de numeroși cili vibratili care îi ajută să plutească atunci cînd părăsește oul. În apă embrionul infuzoriform e ingerat de un crustaceu foarte mic, numit *Cyclops strenuus*, în cavitatea generală a căruia se transformă într-o primă larvă, numită larva procercoică. La rîndul lui, ciclopul cu larva procercoică va fi ingerat de un pește (știucă, biban, mihalț și alte specii), în care larva procercoică se transformă în o a doua larvă, numită plerocercoidă, care e infestantă pentru om. Așadar, spre deosebire de tenii care treceau prin o singură gazdă intermediară, botriocefalul necesită două gazde intermediare. Omul se infectează ingerînd carnea sau icrele peștelui cu larvele plerocercoidale (fig. 35).

Ca rol patogen, botriocefalul produce o anemie mult mai intensă decît aceea produsă de tenii și de asemenea, prin neurotoxinele sale, o stare depresivă accentuată.

Pentru prevenirea botriocefalozei, carnea de pește trebuie bine fiartă, ceea ce se și practică în țara la noi. Se pune problema icrelor de știucă, foarte căutate dar primejdioase. Ele trebuie pregătite cu multă lămîie și sare și trebuie ținute cîteva zile la frigider pentru ca temperatura scăzută să omoare larvele plerocercoidale pe care eventual le-ar conține.

Tratamentul parazitozei omului cu cestode mari se poate face cu Niclosamid, cu extract eterat de ferigă, cu decoct de sămînță de dovleac și cu atebriină introdusă prin sondă duodenală.

Ideal ar fi ca tratamentul teniilor mari să se realizeze într-un serviciu spitalicesc, în cursul unei internări de cîteva ore, pentru ca produsul evacuat să poată fi examinat pe loc de către personalul medical al acestui

serviciu; numai pe baza acestui examen se poate afirma cu certitudine dacă scolexul a fost eliminat sau nu. În practica obișnuită însă tratamentul se face la domiciliul bolnavului căruia i se cere de către medic să aducă

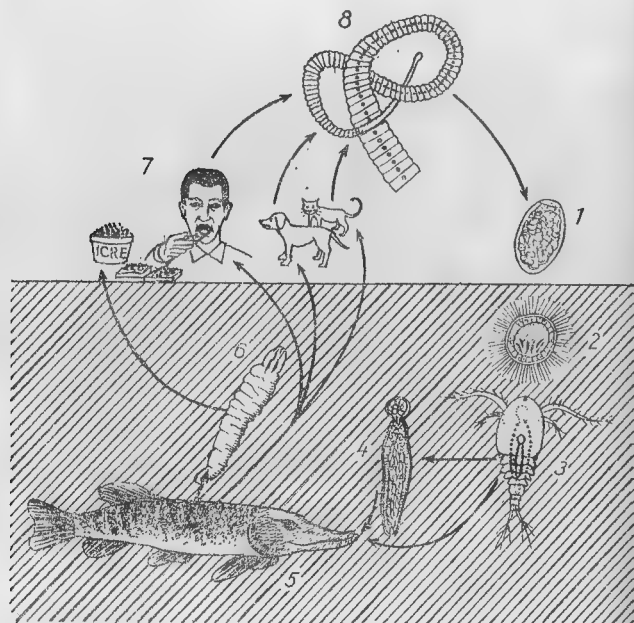


Fig. 35 — Evoluția botriocefalului (reprezentare schematică):  
1 — oul; 2 — larva infuzoriformă (după Janiki și Rosen);  
3 — *Cyclops strenuus*; 4 — larva proceroidă (după Janiki și Rosen);  
5 — știucă, biban, mihalț și alte specii; 6 — larva plerocercoidă (după Janiki și Rosen); 7 — gazda definitivă (om, câine, pisică); 8 — *Diphyllobothrium latum*.

la laborator viermele eliminat pentru a fi examinat. Or, bolnavul trebuie avertizat asupra grijii deosebite pe care

trebuie să o aibă pentru ca în cursul acestei acțiuni să nu dea ocazia nenumăratelor ouă de tenie care se găsesc în produsul evacuat de a polua locuința și în special mâinile sale. El trebuie să se spele după această acțiune foarte bine pe mâini, cu multă apă și săpun, pentru a preveni o posibilă cisticercoză care poate fi foarte gravă. De asemenea trebuie să treacă prin flacăra instrumentele de care s-a servit în cursul manipulării parazitului.

Dacă scolexul nu a fost eliminat, viermele se va reface și peste două-trei luni va începe să elimine noi segmente pline cu ouă. Aceasta va necesita un nou tratament și e de recomandat, în special când e vorba de *Tenia solium*, ca noul tratament să fie făcut nu atunci când s-au format noi segmente bătrâne, care aduc un nou prilej de infestare prin ouă, ci cu mult mai devreme, peste numai o lună, interval în care viermele nu a avut încă timpul de a-și forma segmentele bătrâne cu ouă. Un asemenea tratament anticipat poartă numele de tratament „preimaginal“.

În cisticercoză umană există încă autori pesimiști în ceea ce privește eficacitatea tratamentului medicamentos. Acest pesimism nu este justificat. Mazzoti și Trevino (1953), Gallais și colab. (1955), A. Colomb și colab. (1958), Baretto și Siguiera (1963) au comunicat unele rezultate favorabile pe care le-au obținut în această afecțiune cu dietilcarbamazină (Loxuran). Folosind același medicament în mai multe cazuri de cisticercoză cerebrală, am avut și noi rezultate încurajatoare. Socotim că dietilcarbamazina poate și trebuie încercată în cisticercoză umană dar e necesar să se precizeze prin noi cercetări o posologie mai justă, poate un tratament în serii mult mai prelungite, ceea ce ne și propunem să încercăm în eventuale noi cazuri.

## Himenolepidoza

Două specii ale genului *Hymenolepis* pot parazita omul: *Hymenolepis nana* și *Hymenolepis diminuta*.

### *Hymenolepis nana*

*Hymenolepis nana* este cel mai mic cestod al omului. Măsoară în lungime între 20 și 40 mm și în lățime, 1 mm. Ca toate cestodele posedă un scolex, un gît și o strobilă (fig. 36). Scolexul are ca aparat de fixare patru ventuze și o singură coroană de cîrlige, de o formă particulară (fig. 37). Strobila se compune din-

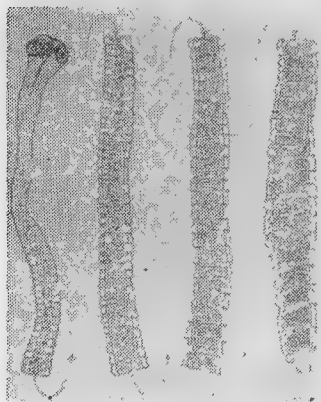


Fig. 36 — *Hymenolepis nana*: viermele văzut în întregime (după Mattes).

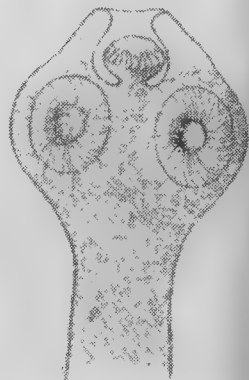


Fig. 37 — Scolexul de *Hymenolepis nana* (după R. Blanchard).

tr-un număr redus de segmente (150—200). Segmentele bătrîne posedă un uterus închis, fără comunicație cu exteriorul. Ele au însă o musculatură foarte redusă, sînt

foarte puțin rezistente la presiunile din afară și se rup cu ușurință, ceea ce face posibilă răspîndirea unui mare număr de ouă în cavitatea intestinală.

Ouăle au forma ușor ovalară, cu diametrul de 50—60 microni. Coaja lor externă este subțire și transparentă. Înăuntru, la oarecare distanță de coajă, să găsește un al doilea înveliș mai gros al embrionului hexacant.

Embrionul măsoară 35 microni în diametru și este prevăzut cu două proeminente polare de la care pleacă cîteva flagele care ondulează în spațiul dintre cele două învelișuri.

*Hymenolepis nana* nu are nevoie pentru evoluția sa de o gazdă intermediară. Cînd ouăle sale ajung în tubul digestiv al omului, embrionul hexacant se eliberează din învelișurile sale și pătrunde în vilozitățile intestinale din treimea superioară a intestinului subțire (fig. 38). Embrionii pot însă trece de peretele intestinal și ajunge pînă în ganglionii mezenterici și uneori chiar pînă în ficat; în aceste organe se transformă în larvă cisticercoidă în care se găsește bine dezvoltat scolexul viermelui. După un stagiu de durată neprecizată (între cîteva zile și cîteva luni) în acest habitat tisular, larvele se reîntorc în cavitatea intestinală unde devin



Fig. 38 — Cisticercoidul de *Hymenolepis nana* (după E. C. Faust).

viermi adulți. În consecință omul găzduiește atât forma larvară cât și pe cea adultă a acestui cestoid.

Parazitarea omului cu *Hymenolepis nana* se poate însă complica prin fenomenul de suprainvazie. Acesta constă din posibilitatea embrionilor hexacanți din numeroasele ouă care se găsesc în cavitatea intestinală de a se elibera și a pătrunde prin pereții intestinali înmulțind considerabil numărul formelor larvare tisulare. Această eliberare poate avea loc spontan, dar cauzele nu sînt deocamdată cunoscute (B. A. Astafiev). Și nu numai atât: Astafiev a arătat că formele larvare tisulare pot uneori să dea naștere unei înmuguriri a mai multor scolexuri, ceea ce va duce la formarea mai multor forme noi adulte ieșite dintr-un singur embrion, deci dintr-un singur ou. Când fenomenul de suprainvazie este intens, himenolepidoza devine o boală foarte serioasă și greu de vindecat.

Este interesant de remarcat că înmulțirea, în aceste cazuri, a numărului de adulți intestinali duce implicit la scăderea taliei lor. În unul din cazurile observate de noi numărul viermilor depășea 10 000. Dimensiunile fiecăruia dintre ei erau însă foarte reduse, unele exemplare neatingînd nici 1 cm.

**Rolul patogen.** *Hymenolepis nana* compensează prin număr dimensiunile sale reduse și poate determina fenomene clinice serioase. Ele sînt în primul rînd de natură toxică și toxicoalergică. Cotova a arătat că în contact cu strobila, pe mucoasa intestinală se formează zone de necroză care pot duce la hemoragii locale atunci cînd afectează vasele. După E. Brumpt, în cursul himenolepidozei se produc sîngerări în cavitatea intestinală care pot fi dovedite prin reacția Weber. Soluțiile de continuitate ale mucoasei pot servi ca porți de intrare pen-

tru microorganisme. Eozinofilia sanguină poate ajunge la 10—12%. Bolnavul manifestă tulburări digestive: greață, uneori vărsături, diaree cu scaune mucoase, precum și sialoree; de asemenea tulburări de natură nervoasă: amețeli, crize epileptiforme, iritabilitate, lipotimie, tulburări oculare. Am avut ocazia să iau cunoștință de cazul unui copil care prezenta tulburări de acomodare la citit. El a trebuit să schimbe mai multe perechi de ochelari pînă cînd, în urma tratamentului himenolepidozei de care suferea, și-a recăpătat acomodarea normală, nemaivînd astfel nevoie de ochelari.

Himenolepidoza se întîlnește în majoritatea cazurilor la copii. Cînd copiii ajung la vîrsta pubertății, ei se vindecă spontan, ceea ce arată că survine o imunizare care îi face rezistenți la găzduirea parazitului. Atunci cînd din cauza imunizării gazdei, paraziții nu se mai pot dezvolta, ei își manifestă starea de suferință printr-un semn pe care l-a evidențiat I. Gherman, și anume o degradare a ouălor (fig. 39). Embrionul se dezorganizează și cele șase stilette apar dispuse foarte neregulat. Aspectul degradat al ouălor devine din ce în ce mai evident odată cu creșterea imunității gazdei și aceasta arată că boala merge spre vindecare spontană.

Diagnosticul himenolepidozei se pune cu ușurință prin evidențierea ouălor caracteristice în analizele coproparazitologice. Dar numai semnalarea prezenței ouălor pe buletinele de analiză nu este suficientă. Este necesar să se arate și aspectul acestor ouă: dacă au apărut, și în ce proporție, ouă degradate.

**Prevenirea himenolepidozei.** Boala se capătă prin ouăle răspîndite în mediul extern. Aceste ouă sînt în general puțin rezistente și nu supraviețuiesc în mediul extern decît un timp foarte limitat (Podiapolskaia, Gorodilova). După O. Mattes, acest timp ar fi de numai



10 zile. Infectarea se face de obicei prin mâna murdară care vine în contact cu diverse obiecte manipulate în comun cum sînt spre exemplu jucăriile copiilor. În co-

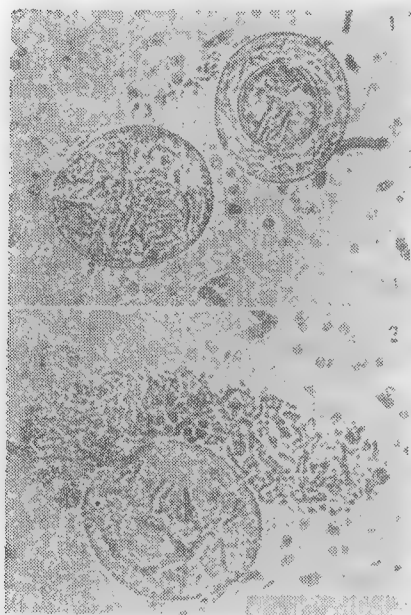


Fig. 39 — Ouă degradate de *Hymenolepis nana* (după I. Gherman).

lectivitățile de copii, olitele de noapte folosite în comun sînt cel mai frecvent incriminate de transmiterea infecției. În cercetări făcute de L. I. Gorodilova, olitele de noapte au fost găsite poluate cu ouă de *Hymenolepis nana* în proporție de 61,6—72,2% din cazuri. Solul și obiectele care au venit în contact cu solul joacă un rol secundar în răspîndirea himenolepidozei, ținînd seama de scurta viață în natură a ouălor acestui parazit.

Un rol în transmiterea ouălor de *Hymenolepis nana* trebuie atribuit și muștei do-

mestice. Musca face o legătură frecventă și rapidă între materiile fecale și produsele alimentare și poate regurgita pe alimente, prin trompa ei, ouăle acestui parazit. Dezmuștizarea nu poate deci lipsi dintre măsurile de prevenire a himenolepidozei.

Șobolanii și șoarecii sînt deseori parazițați cu un vierme perfect asemănător morfologic cu *Hymenolepis nana*, cunoscut sub numele de *Hymenolepis fraterna*. Se pare că ambele specii intră în categoria de „specii ecologice”, adică specii adaptate la biocenoza gazdelor respective. Dar această adaptare nu este totuși așa de riguroasă, întrucît încercări experimentale au arătat că se pot produce unele treceri de *Hymenolepis nana* la șobolan și de *Hymenolepis fraterna* la om. Așadar, deși șobolanul nu poate fi considerat în general un rezervor de infestație pentru om în ceea ce privește himenolepidoza, uneori totuși infestarea omului prin ouă de *Hymenolepis fraterna* se poate produce și rozătoarele trebuie considerate ca transmițătoare posibile. În consecință nici măsurile de deratizare nu trebuie să lipsească din prevenirea himenolepidozei.

**Tratamentul.** Modul de evoluție a parazitului pune problema unei noi modalități de tratament. Autorii sovietici K. I. Skniabin, V. P. Podiapskaia, Z. G. Vasilikova și alții au atras atenția asupra faptului că un singur tratament nu poate da rezultatele așteptate, indiferent de care anume dintre medicamentele obișnuite ar fi vorba, întrucît acel medicament nu atinge decît viermii prezenți în cavitatea intestinală, nu și formele larvare adăpostite în țesuturi. Formele tisulare vor reveni însă în cavitatea intestinală după un oarecare timp (insuficient precizat) și vor reface alte forme adulte. Ca o consecință a acestui fapt este necesar ca tratamentul să se repete de încă două ori, la intervale de cîteva zile, pentru a lăsa timp formelor tisulare să revină în intestin și a cădea sub influența noilor tratamente. Se vor face deci trei tratamente succesive. Intervalul dintre ele este încă în discuție: unii autori îl fixează la 7 zile, alții la 12 zile.

Un alt argument în favoarea necesității repetării de trei ori a tratamentului e dat și de numărul în mod obișnuit foarte ridicat al paraziților. E greu de închipuit că medicamentul utilizat, oricât de eficient, ar putea elimina, cu scolex cu tot, toate exemplarele prezente, știut fiind că rămânerea pe loc a câtorva scolexuri înseamnă regenerarea rapidă a întregii colonii.

Împreună cu dr. I. Gherman am arătat că nici prin această foarte justificată repetare de trei ori a administrării medicamentului nu se va putea rezolva problema tratamentului himenolepidozei, atîta vreme cît nu vom ataca concomitent și formele tisulare în localizarea lor tisulară. Ținînd seama de rezultatele foarte încurajatoare care se pot obține în tratamentul cisticercozei cu dietilcarbamazină, am sugerat utilizarea ei și împotriva formelor tisulare de *Hymenolepis nana*. Rezultatele obținute pînă în prezent ne arată că sîntem pe calea cea bună, dar sînt necesare noi cercetări pentru stabilirea celei mai juste posologii a acestui medicament sau eventual pentru găsirea unui medicament mai eficient.

*Tratamentul ajutător.* Cercetătoarea sovietică M. P. Vavilova a arătat în încercările de trecere a speciei ecologice *Hymenolepis nana* de la om la șoarece că prin o dietă alimentară avitaminizată se ridică procentul succeselor la 90. Dimpotrivă, adăugarea de vitamine sub formă de drojdie de bere (vitamina B complex) sau sub formă de untură de pește (vitamina A + D) în hrana șoarecilor scade considerabil posibilitatea de infestare. D. G. Baiandina și V. A. Kovciu nu confirmă utilitatea vitaminei B dar adaugă, pe lîngă vitamina A, și vitamina C între acele vitamine capabile a în-tări organismul gazdei la atacul parazitului

## Hymenolepis diminuta

*Hymenolepis diminuta* este a doua specie a genului *Hymenolepis* care poate fi întîlnită ca parazit intestinal al omului, dar parazitarea la om pentru această specie este rarisimă și cu totul întîmplătoare. În mod obișnuit este un parazit al șobolanului.

Viermele are o organizație internă asemănătoare cu aceea a lui *Hymenolepis nana* de care însă se deosebește prin dimensiunile sale mai mari (fig. 40). Măsoară 40—60 centimetri lungime și 3—4 milimetri lățime. Scolexul său este lipsit de cîrlige. Evoluază trecînd în mod obligatoriu prin o gazdă intermediară — artropod a cărui viață e legată de făina depozitată, cum este fluturele de făină (*Asopia farinalis*) sau gîndacul de făină (*Tenebria molitor* sau *Tenebrio obscurus*). De asemenea cisticercocii săi se pot forma la unii purici de șobolan (*Xenopsilla cheopis* sau *Ceratophilus fasciatus*) sau chiar la puricele de cîine (*Ctenocephalus canis*). Puricii și fluturii se infectează numai în stadiul de larvă, adică numai atunci cînd posedă un aparat bucal de mestecat.

Pentru ca omul să se poată infesta cu acest parazit este necesar să fi introdus în tubul diges-



Fig. 40 — *Hymenolepis diminuta* (după E. Brumpt).

tiv una din aceste insecte (sau măcar porțiuni din ele) odată cu alimentele : spre exemplu, purici infestați care au sărit în ceașca cu lapte a copilului sau porțiuni din gîndaci de făină infestați care au fost introduse din neglijență regretabilă într-o pîine insuficient coaptă. Cum asemenea întîmplări sînt extrem de rare, tot atît de rare sînt și cazurile de parazitare umană. Totuși autorul acestor rînduri a avut ocazia să găsească în două cazuri la copii un număr impresionant de mare de exemplare de *Hymenolepis diminuta* : la unul din cazuri 27 de exemplare, la celălalt — 49. Acest număr ridicat dă de gîndit. El presupune ingerarea mai multor gazde intermediare pentru găzduirea unui număr așa de ridicat de cisticercoizi. Dacă putem accepta posibilitatea ingerării unei singure insecte-gazdă intermediară, e mult mai greu să înțelegem împrejurările în care au fost ingerate deodată mai multe insecte purtătoare de cisticercoizi.

Iată de ce se naște de la sine întrebarea dacă această multiplă parazitare nu ar putea fi datorată unei infestații directe prin ouă, încă nesemnaltă la acest vierme. Dacă, deci, acest vierme care evoluează în mod obișnuit prin două gazde nu ar putea evolua întîmplător, și în condiții neprecizate, și printr-o singură gazdă, cum o face în mod obișnuit *Hymenolepis nana* (fig. 41).

Încercările pe care le-am făcut de a mă infesta cu ouă de *Hymenolepis diminuta* nu au reușit. Totuși, ipoteza rămîne în picioare și socotesc că ar fi necesare noi experiențe în această direcție.

Prevenirea himenolepidozei cu *H. diminuta* cere îndepărtarea șobolanilor — deci măsuri de deratizare și mai ales măsuri de îndepărtare a gazdelor intermediare și, bineînțeles, evitarea oricăror posibilități ca asemenea gazde să ajungă într-un fel sau altul în alimentele noastre.

Tratamentul acestei boli parazitare e foarte ușor, întrucît adaptarea parazitului la om este precară. Într-unul

din cazurile de himenolepidoză cu *H. diminuta* observat în Serviciul de parazitologie clinică de la Spitalul de copii „23 August“, viermele a fost eliminat numai prin pur-

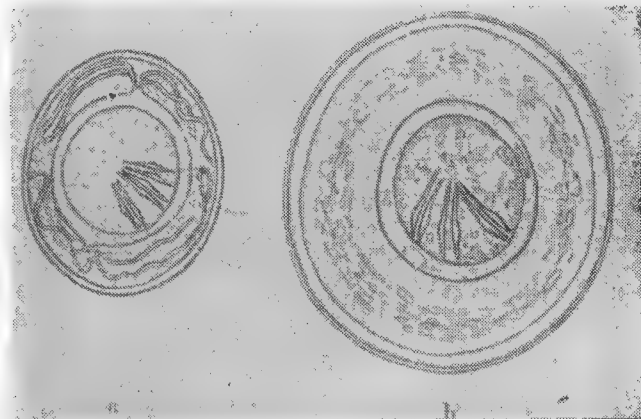


Fig. 41 — Oul de *Hymenolepis nana* (a) și oul de *Hymenolepis diminuta* (b) (după O. Mattes).

gativul care s-a administrat copilului seara, în ajunul tratamentului care trebuia început în dimineața următoare.

### Hidatidoza (chistul hidatic)

Chistul hidatic nu este decît forma larvară a unei tenii care însă nu poate parazita la om în stadiul adult. Gazda obișnuită a formei adulte a acestei tenii este cîinele și mai multe alte animale domestice sau sălbatice : pisica, lupul, vulpea, hiena și altele. În stadiul adult poartă numele de *Tenia echinococcus* (sinonim : *Echinococcus granulosus*) (fig.

42). Măsoară doar 5—6 milimetri. Scolexul, care are patru ventuze și două coroane de cârlige, e urmat de numai 3—4 segmente din care ultimul nu mai conține ca organizație decât uterul, de fapt un sac închis, plin cu ouă. Acest ultim segment, lung de 3 mm, se desprinde și se elimină de multe ori activ forțând sfincterul anal. Embriofozii acestei tenii se dezvoltă sub forma chistului hidatic la om și la multe animale ca oaia, porc, bovinele, iepurele și altele.

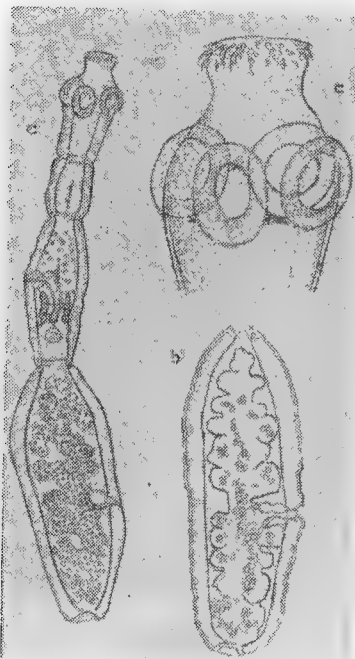


Fig. 42 — *Echinococcus granulosus* (după O. Mattes):  
a — viermele în întregime;  
b — inel bătrîn izolat; c — scolexul cu dubla coroană de cârlige.

razitul, realizând în jurul cuticulei o pătură conjunctivofibroasă cunoscută sub numele de „membrana adventică”, care deci nu aparține parazitului, ci gazdei. În lichidul

vezicular se formează alte vezicule — cu diametrul de 2—3 cm — a căror structură e identică cu aceea a chistului-mamă; acestea sînt vezicule-fiice.

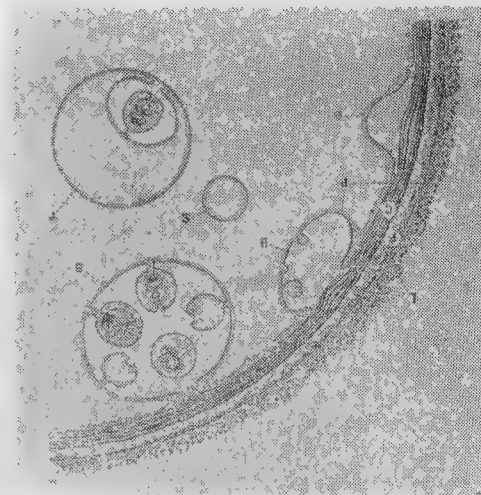


Fig. 43 — Secțiune prin chistul hidatic:

F — pătura adventice; C — pătura cuticulară; B — vezicule proligere în diverse stadii; L — țesut comprimat al organului invadat; S — scolex degenerat pe cale de a se transforma în veziculă-fică; T — vezicule-fiice (reprezentare schematică după O. Mattes).

Pe membrana proligeră se formează prin înmugurire numeroase vezicule foarte mici denumite vezicule proligere. În interiorul lor se formează tot prin înmugurire, scolecși de tenie. Unele din veziculele proligere se desprind și plutesc liber în lichidul vezicular. Altele se rup și eliberează tot în lichid scolecșii pe care îi formaseră. În felul acesta, în lichidul vezicular se găsesc, pe lângă veziculele-fiice mari, atît numeroase vezicule proligere mici cît și numeroși scolecși eliberați, care alcătuiesc împreună ceea ce se numește „nisipul hidatic”. După F. Dévé, într-un cm<sup>3</sup> de nisip hidatic se găsesc circa 400 000 de scolecși de tenie, iar un chist hidatic conține pînă la 3—6 cm<sup>3</sup> de nisip hidatic (E. Brumpt). Așadar un chist

hidatic e derivat dintr-un singur embriofoar de tenie iar larva, căreia acest embriofoar îi va da naștere, produce prin înmugurire sute de mii de scolecși dintre care fiecare poate deveni o nouă tenie echinococcus adultă. Prin această înmugurire masivă tenia compensează dimensiunea sa redusă.

Cîinele parazitat cu numeroase forme adulte poate prezenta o inflamație catarală severă a mucoasei intestinale și uneori tulburări nervoase asemănătoare turbării.

Rolul patogen al formei larvare de la om depinde de numărul, mărimea și localizarea chisturilor. La om localizările cele mai frecvente sînt ficatul și plămîinii, dar și oricare alt organ. În toate organele în care se dezvoltă, chistul exercită în primul rînd o presiune care duce la strivirea țesutului înconjurător și la o deficiență tot mai mare a funcției organului respectiv. Pe de altă parte, chistul exercită o acțiune toxică căreia organismul i se opune prin crearea membranei adventice izolatoare. Boala se poate complica prin supurație dacă unii microbi patogeni reușesc să se strecoare prin eventuale fisuri în interiorul chistului, deoarece lichidul hidatic este un mediu foarte favorabil pentru dezvoltarea microbilor. O altă complicație posibilă e ruperea chistului (ca urmare a unui traumatism sau a unei cauze neprecizate). Lichidul vezicular cu nisipul pe care îl conține se răspîndește împrejur iar scolecșii eliberați se grefează pe țesuturile înconjurătoare, unde se transformă în vezicule hidatice noi. Se constituie prin aceasta o *echinococoză secundară* care multiplică echinococoză primară. În cazul chistului hidatic hepatic, ruperea și revărsarea lichidului se face în peritoneu (fig. 44). Chistul hidatic pulmonar se rupe și se revărsă prin căile respiratorii, constituind „vomica”; în cursul ei mulți scolecși se elimină pe gură, dar mulți alții rămîn în plămîni constituind o echinococoză secundară pulmonară. Cînd chistul se rupe în pleură, se constituie un hidropneumotorax, care ulterior se recompilează prin supurație.

În unele cazuri în care organismul este foarte sensibilizat la toxinele parazitare, scurgerea unei cantități oricît de mici de lichid hidatic din chist poate produce șoc

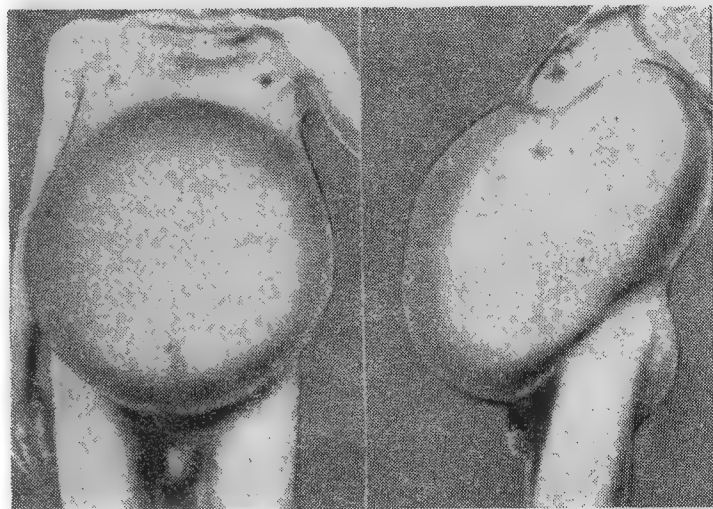


Fig. 44 — Un caz de echinococoză peritoneală secundară (după E. Brumpt).

anafilactic mortal. Au existat decese prin șoc anafilactic în cursul unei operații de chist hidatic în care nu s-au luat măsurile necesare pentru a se preveni revărsarea lichidului. Chiar și simpla punționare a unui chist hidatic poate fi periculoasă din acest punct de vedere, întrucît la extragerea acului se pot scurge, prin orificiul făcut de el, 2—3 picături de lichid.

*Prevenirea hidatidozei.* Cîinii parazitați cu *Tenia echinococcus* elimină prin materiile fecale numeroase ouă



care abundă și pe regiunea lor perianală. Dacă ei se vor culca în casă, pardoseala acestora va fi foarte poluată. Dacă se vor culca pe câmp, vor polua terenul de pășune al oilor. Apele de ploaie și animalele coprofile răspîndesc ouăle infestante pe suprafețe foarte mari. Oile, care se culcă pe aceste terenuri, iau ouăle pe blana lor. Einarsen a arătat că mulgătoarele de oi se îmbolnăveau de hidatidoză prin ouăle pe care oile le purtau pe blana de pe burtă. Lingîndu-se în regiunea anală, din cauza pruritului provocat de inelele bătrîne ale teniei care se elimină spontan, cîinii iau și pe limbă aceste ouă pe care le pot transmite stăpînului lor dacă îl ling pe mîini sau pe față. S-a constatat că există o corelație între numărul de cazuri de hidatidoză și coabitarea strînsă a cîinilor cu omul. Într-o măsură mai mică decît cîinele poate fi incriminată de transmiterea echinococozii și pisica, deoarece și ea poate găzdui forma adultă a acestei tenii.

Pentru acei care au cîini și pisici în gospodărie se impun două categorii de măsuri de profilaxie. Prima e aceea ca animalele să fie examinate coproparazitologic cît mai frecvent pentru a fi tratate la timp în cazurile în care se constată că sînt parazitare. Însuși faptul că aceste animale se tîrăsc, frecîndu-se cu regiunea anală de sol, denotă un prurit anal care pune întrebarea existenței unei helmintiaze și atrage atenția asupra necesității unui control coproparazitologic. A. Grințescu și C. Iacob (1959) sînt și mai drastici și cer dehelmintizarea obligatorie din trei în trei luni a cîinilor din gospodărie și mai ales a cîinilor de apartament. Dehelmintizarea se poate face cu bromhidrat de arecolină. Animalele supuse tratamentului trebuie ținute închise încă 5 zile după administrarea antihelminticului, timp în care urmează să li se neutralizeze zilnic fecalele (A. Grințescu și C. Iacob).

A doua categorie de măsuri de profilaxie țintesc să împiedice, pe cît posibil, aceste animale de a se infesta,

ceea ce se realizează prin controlul alimentației lor. Se va evita să li se dea în hrană organe de oaie, de porc sau vită (și mai cu deosebire plămîni, cum se obișnuiește), dacă aceste organe nu au fost în prealabil bine fierte pentru distrugerea eventualilor paraziți.

*Tratamentul* chistului hidatic trebuie făcut pe cale chirurgicală ori de cîte ori intervenția chirurgicală este posibilă și ușor de realizat. Chiar dacă am dispune de medicamente eficiente care să pătrundă prin membrana cuticulară pentru a omorî chistul, riscăm ca administrarea lor să fie urmată de necroză și supurație care necesită deschiderea și drenarea puroiului, adică tot recurgerea la metodele chirurgicale. În eventualitatea constituirii unei echinococozii secundare prin ruperea în organism a unui chist hidatic fertil sau în eventualitatea unei echinococozii secundare deja constituite cu numeroase chisturi mici și diseminate, sîntem nevoiți să recurgem la chimioterapie. Dintre medicamentele mai vechi încercate, cele mai bune rezultate le-au dat clorochina și dietilcarbamazina; iar dintre acelea intrate mai recent în arsenalul terapeutic antihelmintic se pun speranțe în Mebendazol și Praziquantel, încă în curs de cercetare.

## Trematode

### Fasciola hepatica

Spre deosebire de cestode, care trăiesc în colonii liniare de numeroși indivizi, trematodele se prezintă ca indivizi hermafrodiți izolați. În țara noastră, dintre trematode pot fi găsite (dar într-un număr foarte redus de cazuri) ca parazite ale căilor biliare: *Fasciola hepatica*, *Dicrocoelium dendriticum* și *Opisthorchis felinus*.

*Fasciola hepatica* are formă asemănătoare unei frunze : corpul său este foarte aplatizat, atenuându-se în lățime progresiv spre partea posterioară. Măsoară 2—3 cm lungime și maximum 13—15 mm lățime. Ca să poată încăpea în canalele biliare, se răsuțește în lungul ei. În partea anterioară prezintă o prelungire îngustă, lungă de 3—4 mm, la extremitatea anterioară a căreia se găsește orificiul buco-anal, situat în fundul unei ventuze. Prin acest orificiu se introduc în intestin alimentele și se elimină dejectiile. În zona anterioară, pe mijlocul feței ventrale se găsește o a doua ventuză.

Orificiul buco-anal se continuă cu un scurt esofag. Intestinul se divide la nivelul ventuzei ventrale în două ramuri care prezintă numeroase ramificații laterale ; toate acestea sînt închise în deget de mînușă, așa încît dejectiile trebuie să se elimine prin același orificiu prin care s-au introdus alimentele.

*Fasciola* posedă organe de reproducere atît masculine cît și femele (fig. 45). Uterul plin cu ouă are forma unui tub lung, răsucit în ghem ca și acela al botriocfalului și, tot ca acesta, deschis la capătul terminal într-un orificiu de ouare. Ouăle sînt ovoidale și neembrionate (fig. 46). Măsoară 130/70 microni și posedă, ca și oul de botriocfal, un mic căpăcel la unul din poli. Ele vor evolua în apă. Înăuntrul lor se formează un embrion dotat cu numeroși cili vibrațili („miracidii”) care împinge căpăcelul, iese din ou și înoată în apă ; aici se va introduce în corpul unui melc de apă cum este *Limnea (galba) truncatula* (fig. 47) sau alte specii apropiate. În corpul melcului se va transforma într-o larvă numită „sporocist”. În interiorul sporocistului se vor forma insule germinative care vor constitui următoarele forme larvare denumite „redii”. Acestea se eliberează din sporocist și produc de multe ori o a doua generație de mai multe alte redii-fiice. Al-

← Fig. 45 — *Fasciola hepatica* : reprezentare schematică a organizației reproducătoare.

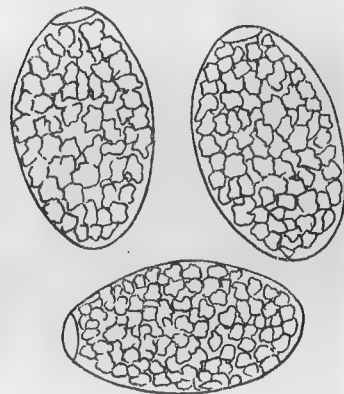
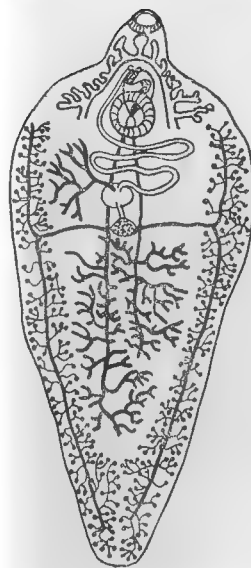


Fig. 46 — Ouă de *Fasciola hepatica*.

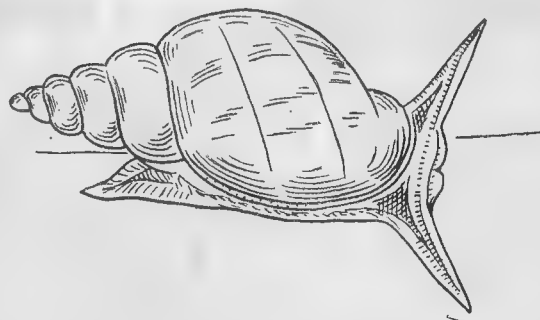


Fig. 47 — *Limnea (Galba) truncatula* (după E. N. Pavlovski).

teori produc în ele ultimele forme larvare care sînt „cercarii“.

Cercarii au formă ovoidală alungită, posedă două ventuze și o coadă care îi ajută la înotat. Ei părăsesc corpul melcului în care au luat naștere, înoată în apă și se închistează (după ce își leapădă coada) pe vegetalele de pe marginea bălții în care se găsesc, sau chiar direct în apă, devenind „metacercarii“. Prin ingerarea metacercarilor vitele și oile se infestază cu *Fasciola hepatica*.

Omul se îmbolnăvește la fel, ingerînd de obicei o plantă folosită ca salată, care crește pe marginea unor bălți, „cresonul“. Ajunși la gazda definitivă, cercarii se eliberează din coaja lor chistică și migrează către ficat în care pătrund de obicei nu prin canalul coledoc (care ar fi calea cea mai simplă și directă), ci traversînd peretele intestinal; ei trec astfel în cavitatea peritoneală din care pătrund în ficat traversînd capsula Glisson. Odată pătrunși în parenchimul hepatic, ei vor intra în căile biliare, unde cresc și devin viermi adulți care vor depune ouă. Acestea sînt eliminate prin bilă și din bilă ajung cu materiile fecale în mediul extern.

*Fasciola hepatica* exercită asupra gazdei sale mai multe acțiuni patogene. În prima perioadă a invadării ficatului se produce o toxemie manifestată prin eozinofilie sanguină foarte ridicată, febră mare, transpirații nocturne, tulburări nervoase (insomnie, cefalee) și dureri în regiunea hepatică. După maturizarea viermilor toate aceste fenomene scad mult în intensitate. Apar acum însă fenomene de colostază, de împiedicare a curgerii bilei. Acțiunea locală a toxinelor parazitare duce la creșterea excesivă a epiteliului canalelor biliare care accentuează colostaza. În același timp duce la sclerozarea pereților acestor canale. Scleroza se întinde și asupra parenchimului hepatic și duce

la formarea unor zone de ciroză hepatică. Tabloul clinic se poate complica cu manifestări de colecistită prin infiltrarea de microbi patogeni. Bolnavul manifestă dureri abdominale și icter. În cazuri mai grave apar tulburări de circulație abdominală, ascită și cașexie.

Diagnosticul se pune prin găsirea ouălor parazitului în materiile fecale sau în centrifugate de bilă. I. Hațieganu a semnalat apariția, în unele cazuri, a unui semn caracteristic constînd din „bila neagră“ (ca zeama de prune), care trebuie să atragă atenția spre diagnosticul de fascioloză hepatică, mai ales dacă se asociază și eozinofilia sanguină.

Prevenirea fasciolozei hepatice se face prin evitarea consumului salatelor recoltate în jurul bălților din regiunile în care vitele și oile suferă de fascioloză hepatică. Pentru tratament dau bune rezultate injecțiile cu emetină. Rezultate mai bune și mai rapide se pot obține prin administrarea pe cale orală de Bitionol (medicament produs în Japonia sau Chloxil, produs în Uniunea Sovietică).

### Măsuri generale de evitare a răspîndirii elementelor parazitare

Paraziții intestinali își elimină ouăle sau chisturile prin mijlocirea materiilor fecale ale gazdei respective. De aceea pentru oricare din acești paraziți o importantă măsură de prevenire o are modul în care materiile fecale ajung în mediul extern. După cum s-a arătat în paginile precedente, materiile fecale nu trebuie depuse la întîmplare pe sol, pe cîmpie sau în fundul grădinii, de unde elementele parazitare au numeroase ocazii să se răspîndească prin intermediul apelor de ploaie și al animalelor coprofile

(fig. 48). Ele trebuie depuse în latrine special amenajate, bine construite și corect amplasate.

Prin „bine construite” se înțelege să fie perfect închise pentru ca diversele animale domestice sau sălbatice să nu poată pătrunde înăuntru. Prin „bine amplasate” se înțelege să fie așezate la o oarecare depărtare de locuință, în aval și nu în amonte față de fântâna din care populația se alimentează cu apă potabilă (fig. 49).

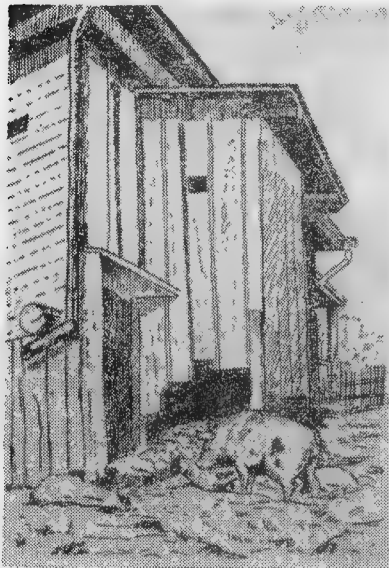


Fig. 48 — Latrină rurală rău construită (după E. N. Pavlovski).

Fundul gropii latrinei nu trebuie să depășească adâncimea de 1,5 m pentru a lăsa un strat de pământ gros de cel puțin 2 m între fundul gropii și pătura de apă freatică din care se alimentează fântâna; se evită astfel poluarea acestui strat de apă. În cazul în care pătura de apă freatică se află la o adâncime mai mică de 4 m, se cere neapărat ca haznaua

latrinei să fie betonată cu un strat de beton de 10—12 cm, prin care să se împiedice poluarea apei (fig. 50). Haznaua nu trebuie lăsată să se umple până sus; atunci când materiile ajung până la 0,5 m de suprafață, se sapă alături o altă groapă asemănătoare, deasupra căreia se va muta cabina latrinei, iar groapa veche se umple cu pământ

care se bătătorește bine. După cum am arătat la capitolul despre ascaridioză, materiile fecale se deparazitează de la sine în decurs de 8 luni, termen după care pot fi scoase și utilizate la fertilizarea terenurilor de cultură.

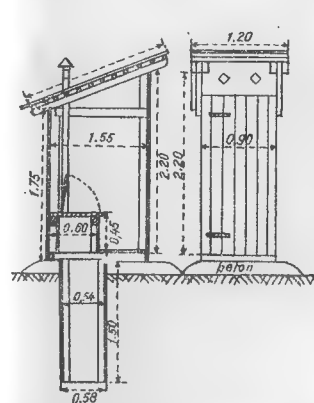


Fig. 49 — Latrină rurală cu groapă simplă (Broșură de educație sanitară, Ministerul Sănătății, 1951).

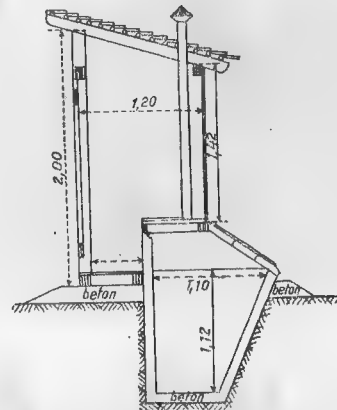


Fig. 50 — Latrină rurală cu groapă betonată (Broșură de educație sanitară, Ministerul Sănătății, 1951).

Primei gropi i se va reda vechea utilizare, așa încât cele două gropi vor fi folosite alternativ.

Ținând seama de rolul razelor solare în deparazitarea solului, e bine ca bălăriile din jurul latrinei să fie plivite pentru a da puțină radiațiilor ultraviolete din razele solare să cadă din plin asupra solului.

În ceea ce privește fântâna satului, este de preferat fântâna în care apa să fie extrasă cu pompa, întrucât la fântânile cu găleată apa poate fi cu ușurință poluată prin manipularea găleții cu mâna murdară (fig. 51). De aceea

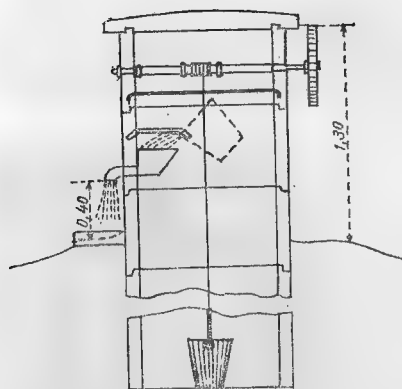


Fig. 51 — Fântină cu găleată cu opritor (Broșură de educație sanitară, Ministerul Sănătății, 1951).

apa curge în afară și e strânsă în găleată fără să mai fie atinsă cu mâna, așa cum se vede în figură. E bine ca fântina să fie acoperită și îngrădită. Ea trebuie amplasată în susul latrinei și nu în josul ei.

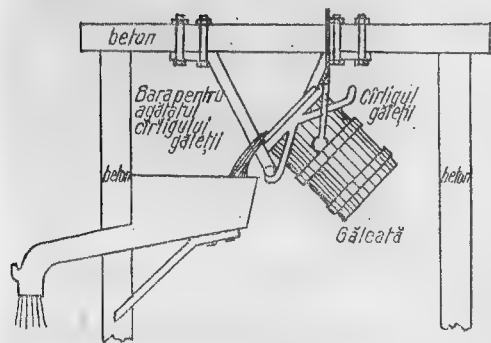
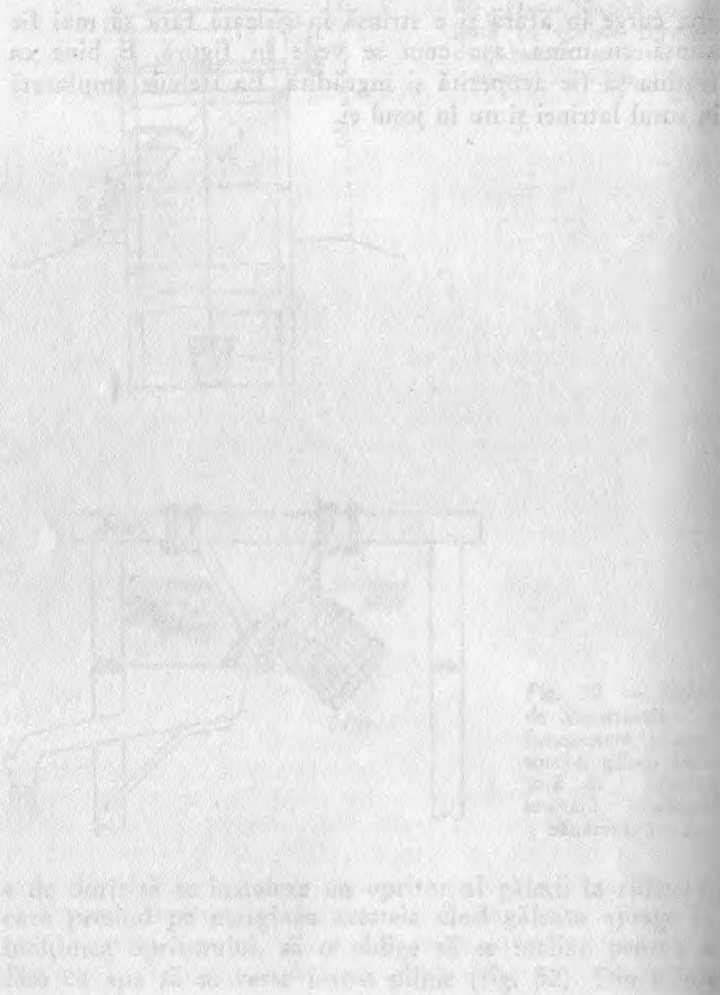


Fig. 52 — Detalii de construcție și funcționare a opritorului găleții (Broșură de educație sanitară, Ministerul Sănătății, 1951).

e de dorit să se instaleze un opritor al găleții la ridicare, care presînd pe marginea acesteia cînd găleata ajunge la înălțimea opritorului, să o oblige să se încline pentru a lăsa ca apa să se verse într-o pîlnie (fig. 52). Din pîlnie





## Bibliografie

- BRUMPT E. — Précis de parasitologie, ed. a VI-a, Masson et Cie, Paris, 1949.
- EUZÉBY J. — Maladies dues aux némathelminthes, Vigot Frères, Paris, 1961.
- FAUST E. C., RUSSEL P. F., JUNG R. C. — Clinical Parazitology, Lea and Febiger, Philadelphia, 1976.
- GALLIARD H. — Trichinose, Encicl. méd.-chir. (Maladies infectieuses), Paris, 1959.
- GHERMAN I. — Dégénérescence des oeufs d'*Hymenolepis nana* observée chez les personnes en voie de guérison spontanée, *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1960, 35, 5—6.
- GRINȚESCU A., JACOB C. — Boli transmisibile de la animale la om, Edit. Academiei R.P.R., București, 1959.
- LEON N. — Parazitismul animal, Viața Românească, Iași, 1922.
- LORD R. A. — Studies on the Use of Cortisone and ACTH in Trichinosis, *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 1958, 6, 62.
- MINISTERUL SĂNĂTĂȚII — Despre viermii intestinali — mijloace de prevenire. (Biblioteca educației sanitare nr. 28), Edit. de Stat pentru Literatură Științifică, București, 1951.
- NITZULESCU V., BELCHIȚĂ A., CRĂCIUN O. — Două cazuri de *Hymenolepis diminuta* la om, *Bul. științ. Sect. Științ. med. Acad. R.P.R.*, 1951, 3, 3, 857.
- NITZULESCU V. — Măsurile de profilaxie antihelmintică aplicabile în mediul rural, *Med. internă (Buc.)*, 1954, 2, 65.
- NITZULESCU V. — Elemente de parazitologie, Litografia I.M.F., București, 1955.

- NITZULESCU V., POPESCU I., CRĂCIUN-SIMIONESCU O. — Asupra evoluției parazitului *Hymenolepis diminuta*, Comunicările Acad. R.P.R., 1955, 5, 1, 557.
- NITZULESCU V., SORESCU A., PANAITESCU D. — Contribuții la studiul condițiilor necesare dezvoltării ouălor de *Ascaris* și *Trichocefal*, *Stud. Cercet. Infarmacobiol.*, 1956, 7, 3—4, 553.
- NITZULESCU V., VULCAN P., POPESCU I., SIMIONESCU O. — Asupra a patru cazuri de dermatită liniară, *Microbiologia Buc.*, 1957, 2, 11, 61.
- NITZULESCU V., SORESCU A., PANAITESCU D. — Sur l'éclosion spontanée des oeufs de trichocéphale, *Arch. Roum. Path. Experim.*, 1958, 17, 3—4, 449.
- NITZULESCU V., GEORGESCU M., SIMIONESCU O. — Incercări de modificare a raportului parazit-gazdă în infecția trichinozică, *Rev. med. (Tg. Mureș)*, 1960, 2, 271.
- NITZULESCU V., GHERMAN I., FELDIOREANU TR. — Parazitologia clinică, Edit. medicală, București, 1964.
- NITZULESCU V., GHERMAN I. — Manifestations allergiques dans les parasitoses intestinales, *Arch. Un. Méd. Bulkan.*, 1966, 2, 6, 737.
- NITZULESCU V., GHERMAN I. — Vers une nouvelle orientation dans le traitement de l'Hymenolepidose à *Hymenolepis nana*, *Bull. Soc. path. Exot.*, 1965, 6, 1067.
- NITZULESCU V. — Sur un cas de strongyloïdose a dermatite linéaire, *Bull. Soc. path. Exot.*, 1967, 60, 6, 563.
- PAVLOVSKI E. N. — Rukovodstvo po parazitologii celoveka, Izdatelstvo Akad. Nauk SSSR, Moscova-Leningrad, 1946.
- POLIAPOLSKAIA V. P., KAPUSTIN V. F. — Clistnâie bolezni celoveka, Medghiz, Moscova, 1958.
- VASILIKOVA Z. G. — Osnovî sanitarnoi ghelmintologii, Biblioteka sanitarnogo vracia, Medghiz, Moscova, 1950.
- VASILIKOVA Z. G. — Osnovnâie ghelmintozi celoveka i borba s nimi, Biblioteka practiceskogo vracia, Medghiz, Moscova, 1953.

Redactor de carte : Dr. MARIANA BERBECARU  
Tehnoredactor : MARILENA TOMESCU

Bun de tipar : 14.V.1981. Formatul : 32/70×100  
Hîrtie : Scris I A 70×100/56. Coli de tipar : 3



Tiparul executat sub cd. nr. 75  
la Întreprinderea poligrafică Iași  
str. 7 Noiembrie nr. 49







EDITURA MEDICALĂ

Lei 2,60